

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Maria Manuel Pessoa Tavares Cordeiro da Veiga

Orientadora

Professora Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientador

Dr. Artur Font Utset (Hospital Ars Veterinaria)

Porto, 2018

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Maria Manuel Pessoa Tavares Cordeiro da Veiga

Orientadora

Professora Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientador

Dr. Artur Font Utset (Hospital Ars Veterinaria)

Porto, 2018

RESUMO

O presente relatório de estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária tem por objetivo a apresentação e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, selecionados ao longo de um estágio curricular de dezasseis semanas no Hospital Ars Veterinaria, em Barcelona.

Esta prática teve como principal objetivo sedimentar os conhecimentos obtidos durante a formação académica através da prática clínica real, acompanhando os médicos veterinários deste hospital, avaliando os pacientes, realizando exames complementares, discutindo os casos clínicos, o seu diagnóstico e o tratamento médico e cirúrgico.

Como tal, foram realizadas rotações semanais pelos diferentes serviços, passando por consultas, UCI (Unidade de Cuidados Intensivos) e cirurgia. Assim, nas consultas acompanhei as várias especialidades, executei diagnósticos diferenciais e auxiliei na realização de exames complementares. Na UCI efetuei exames físicos, exames complementares, administração de medicação, aperfeiçoamento da técnica de contenção, recolha de amostras e colocação de cateteres. E na cirurgia ajudei na preparação pré-cirúrgica do paciente e preparação e monitorização anestésica antes, durante e após a cirurgia.

Durante este período tive igualmente a oportunidade de assistir a várias formações semanais de diversas áreas efetuadas pelos profissionais deste hospital, o que contribuiu muito para a cimentação, recordação e aprendizagem de matéria passada e nova.

Esta experiência deu-me a oportunidade de contactar com a prática clínica fora do meu país e com pessoas especializadas, o que enriqueceu bastante o meu percurso académico e a minha aprendizagem.

AGRADECIMENTOS

Gostaria de começar por agradecer à minha família: pai, mãe, irmão e irmã, obrigada, muito obrigada! Sem o vosso apoio e dedicação nada disto teria sido possível.

Agradecer à Zizi, a cadela preta mais linda do mundo, pois a verdade é que foste tu que me “abriste os olhos” para a possibilidade de vir a ser veterinária.

Ao resto da família Pessoa Veiga, por me terem apoiado e motivado sempre que precisei.

Aos meus meninos, Bob, Cuca, Moli e Sal, por me confirmarem todos os dias que nasci para ser veterinária.

Aos meus amigos, companheiros de curso e colegas de casa, Nena e Zé, por todas as horas de estudo, devaneios, stress e alegrias juntos, sem vocês esta experiência académica teria sido muito mais pobre.

Aos meus amigos de sempre, obrigada por todo o apoio, desabafos e alegrias.

À minha orientadora, Professora Margarida, por toda o apoio durante o estágio e disponibilidade e ajuda na realização deste relatório.

Ao meu co-orientador, Dr. Artur Font, por fazer *bullying* de uma forma fofa aos portugueses e nos ter recebido, ajudado e ensinado sempre que necessário.

Aos meus parceiros de estágio, portugueses e não portugueses, pelo apoio durante o estágio, experiências novas e novas amizades.

Aos internos do hospital, em especial à Laura, pois apesar de terem uma vida bastante atarefada tinham sempre tempo para me tirar todas as dúvidas, ajudarem-me sempre que precisava e saberem que podiam contar comigo para ajudar sempre que necessário.

Ao pessoal da clínica veterinária das Nogueiras, em Coimbra, por me terem aceite como estagiária durante 4 meses, me terem ensinado e ajudado a perceber que “tenho jeito para a coisa”.

E por fim, mas não por último, a todo o corpo docente do ICBAS, foi um orgulho fazer parte desta família e poder dizer que me formei neste grande universidade.

ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

% – percentagem

® – produto registado

°C – graus Celsius

< – menor

≤ – menor ou igual

≥ – maior ou igual

µg – micrograma(s)

µL – microlitro(s)

AB – antibiótico

ACTH – hormona adrenocorticotrófica (do inglês *adrenocorticotropic hormone*)

AINE – anti-inflamatório não esteroide

ALB – albumina

ALP - fosfatase alcalina

ALT – alanina aminotransferase

aPTT – tempo de tromboplastina parcial ativada (do inglês *activated partial thromboplastin time*)

ARD – diarreia responsiva a antibióticos (do inglês *antibiotic responsive diarrhoea*)

β₂ - beta-2

BALF – fluido lavagem broncoalveolar (do inglês *bronchoalveolar lavage fluid*)

BID – a cada 12 horas (2 vezes ao dia)

bpm – batimentos por minuto

CAAF – citologia aspirativa de agulha fina

CC – condição corporal

CE – corpo estranho

Cl – cloro

cm – centímetro

CO₂ - dióxido de carbono

cp – comprimido

CREA – creatinina

CRH - hormona libertadora de corticotrofina (do inglês *corticotropin-releasing hormone*)

CRI – infusão a taxa constante (do inglês *constant rate infusion*)

dL – decilitro(s)

DM – diabetes mellitus

DOCP – pivalato de desoxicorticosterona (do inglês *desoxycorticosterone pivalate*)

DU – densidade urinária

DV – dorsoventral

ECG – eletrocardiograma

e.g. – por exemplo

EPP – enteropatia com perda de proteína

EV – via endovenosa

FC – frequência cardíaca

Fig. – figura(s)

fL – fentolitro(s)

FR – frequência respiratória

g – grama(s)

GI – gastrointestinal

h – hora(s)

Hb – hemoglobina

HC – hidrato de carbono

HPOAC – hipoadrenocorticismo

HSA – hemangiossarcoma

HTC – hematócrito

IBD – doença inflamatória intestinal (do inglês *inflammatory bowel disease*)

ICC – insuficiência cardíaca congestiva

ID – intestino delgado

IECA(s) – inibidor(es) da enzima de conversão da angiotensina

IG – intestino grosso

IM – via intramuscular
IPE – insuficiência pancreática exócrina
IRA – insuficiência renal aguda
IRC – insuficiência renal crônica
ITU – infecção do trato urinário
K – potássio
KCl – cloreto de potássio
Kg – quilograma(s)
L – litro(s)
LL – latero-lateral
LN – linfonodos
m² – metro quadrado
MCH – hemoglobina corpuscular média (do inglês *mean corpuscular hemoglobin*)
MCHC – concentração de hemoglobina corpuscular média (do inglês *mean corpuscular hemoglobin concentration*)
MCV – volume corpuscular médio (do inglês *mean corpuscular volume*)
mEq – miliequivalente(s)
mg – miligrama(s)
mL – mililitro(s)
mm – milímetro(s)
mmHg – milímetro(s) de mercúrio
mmol – milimole(es)
Modo-B – modo bidimensional
Na – sódio
NaCl – cloreto de sódio
PAS – pressão arterial sistólica
PCR – do inglês *polymerase chain reaction*
pg – picograma(s)
PO – via oral (*per os*)
ppm – pulsações por minuto
PT – tempo de protrombina (do inglês *prothrombin time*)

PU/PD – poliúria/polidipsia
QID – a cada 6 horas (4 vezes ao dia)
QOD – a cada 48 horas
RDW – coeficiente de distribuição dos eritrócitos (do inglês *red blood cell distribution width*)
Ref. – referência
rpm – respirações por minuto
s – segundo(s)
SC – via subcutânea
SDMA – do inglês *Symmetric dimethylarginine*
SIBO – sobrecrecimento bacteriano (do inglês *small intestinal bacterial overgrowth*)
SID - uma vez por dia
SNC – sistema nervoso central
Th2 – do inglês *type 2 helper T cells*
TID – a cada 8 horas (3 vezes ao dia)
TLI – tripsina imunorreativa (do inglês *serum trypsin-like immunoreactivity*)
TP – proteínas totais (do inglês *total protein*)
TRC – tempo de repleção capilar
U – unidade(s)
UAB – Universidade Autônoma de Barcelona (do catalão *Universitat Autònoma de Barcelona*)
UPC – rácio proteína creatinina na urina (do inglês *urine protein creatinine ratio*)
VD – ventrodorsal

ÍNDICE

RESUMO.....	iii
AGRADECIMENTOS.....	iv
ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS.....	v
ÍNDICE.....	vii
CASO CLÍNICO Nº 1: PNEUMOLOGIA – DOENÇA BRONQUIAL INFLAMATÓRIA FELINA...	1
CASO CLÍNICO Nº2: CARDIOLOGIA – EFUSÃO PERICÁRDICA.....	7
CASO CLÍNICO Nº3: GASTROENTEROLOGIA – IBD.....	13
CASO CLÍNICO Nº 4: UROLOGIA – IRC.....	19
CASO CLÍNICO Nº 5: ENDOCRINOLOGIA – HIPOADRENOCORTICISMO.....	25
<i>Anexo I (Caso clínico nº 1: Pneumologia – Doença bronquial inflamatória felina).....</i>	<i>31</i>
<i>Anexo II (Caso clínico nº 2: Cardiologia – Efusão pericárdica).....</i>	<i>31</i>
<i>Anexo III (Caso clínico nº 3: Gastroenterologia – IBD).....</i>	<i>32</i>
<i>Anexo IV (Caso clínico nº 4: Urologia – IRC).....</i>	<i>33</i>
<i>Anexo V (Caso clínico nº 5: Endocrinologia – Hipoadrenocorticism).....</i>	<i>35</i>

CASO CLÍNICO Nº 1: PNEUMOLOGIA – DOENÇA BRONQUIAL INFLAMATÓRIA FELINA

Caracterização do animal e Motivo da consulta: A Sissi é um felídeo fêmea, esterilizada, de raça Europeu Comum, com 3 anos de idade e 5,14 Kg de peso. Foi apresentada à consulta por um quadro de tosse e taquipneia.

Anamnese: A Sissi foi resgatada da rua há aproximadamente 4 meses, sendo agora *indoor* estrito e tem como coabitante um outro gato saudável. Foi testada FiV e FeLV negativa, e encontra-se vacinada e desparasitada internamente. Não viaja para fora.

Quando foi para casa dos tutores apresentava um episódio de tosse a cada 2-3 dias, mas a frequência aumentou, sendo a tosse na altura da consulta diária.

Na sua clínica habitual realizaram radiografias de tórax tendo observado um padrão pulmonar bronquial. Instauraram tratamento com AINES e diversos AB (doxiciclina e amoxicilina + ácido clavulânico), sem resposta significativa. Na semana seguinte a Sissi teve um quadro agudo de taquipneia e anorexia, que foi medicado com amoxicilina + ácido clavulânico com cefazolina.

A gata permaneceu estável com um episódio de tosse por dia durante cerca de um mês, altura em que teve episódios de tosse intensa, um vômito e taquipneia, sendo referenciada para o Hospital Ars Veterinária.

Exame de estado geral: A Sissi apresentava um estado mental normal e um temperamento equilibrado. O grau de desidratação era <5 % e uma condição corporal de 4/9 pontos (normal). Os movimentos respiratórios eram do tipo abdominal, regulares, com aumento da profundidade, uma relação inspiração-expiração 1:2, com aumento do esforço abdominal (uso de prensa abdominal durante a expiração) e uma frequência respiratória de 80 rpm. O pulso femoral era forte, bilateral, regular, simétrico, sincrónico e rítmico e com frequência de 180 ppm. As mucosas estavam rosadas, húmidas e com um TRC <2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. A temperatura axilar era de 36,1°C. Não se detetam alterações na palpação da região tiróidea. Auscultação cardiopulmonar normal e palpação abdominal sem alterações. PAS de 139 mmHg.

Lista de problemas: Tosse, taquipneia e dispneia expiratória.

Diagnósticos diferenciais: Doença bronquial inflamatória: Asma felina/Bronquite crónica; Broncopneumonia/Pneumonia: Parasitária – *Aelurostrongylus abstrusus*, *Dirofilaria immitis*, *Toxocara cati*; Bacteriana – *Mycoplasma*, *Bordetella*; Protozoária - *Toxoplasma gondii*; Vírica – Calicivirus, Herpesvírus; Fúngica – *Blastomyces*, *Histoplasma*; Traquite; Corpo estranho; Neoplasia; Efusão pleural; Pneumotórax.

Exames complementares: Hemograma: sem alterações; Bioquímica sérica: sem alterações; Ionograma: sem alterações; Radiografia de tórax (3 projeções): padrão broncointersticial difuso com hiperinsuflação pulmonar (ver anexo I).

Diagnóstico presuntivo: Doença bronquial inflamatória (asma felina/bronquite crônica).

Tratamento: Uma vez que a Sissi se encontrava em stress respiratório, foi decidido estabilizá-la o mais rapidamente possível. Foi realizada uma sedação ligeira com butorfanol (0,2 mg/kg, IM, dose única) para minimizar o stress e feita a suplementação de oxigénio em jaula.

Foi iniciado o tratamento com glucocorticóides a dose anti-inflamatória (metilprednisolona, 0,5 mg/kg, EV, BID), omeprazol (1 mg/kg, EV, BID) e fluidoterapia CRI de glucosalino 1/3 suplementado com KCl (40 mL/dia). A resposta clínica foi muito favorável, tendo a FR em repouso atingindo 24-36 rpm. Em 24h a Sissi teve alta hospitalar, tendo sido prescrito para administrar em casa prednisolona (0,5 mg/kg, PO, BID) e omeprazol (1 mg/kg, PO, BID), até à próxima consulta de revisão.

Evolução: A Sissi voltou ao hospital 4 dias depois para consulta de revisão e os tutores referiram uma melhoria significativa com resolução completa dos sinais clínicos (sem tosse e FR estáveis). Foi recomendado realizar um ciclo de desparasitação com febendazol (50 mg/kg, PO, SID), durante 14 dias, como tratamento empírico/preventivo e retirada gradual da prednisolona, com doses decrescentes: 0,5 mg/kg, PO, SID, durante 2 semanas; seguido de 0,25 mg/kg, PO, SID, durante 2 semanas e 0,25 mg/kg, PO, QOD, nas últimas 2 semanas, terminando depois a administração do fármaco.

Em caso de recaída recomendou-se descartar a toxoplasmose como possível agente causal e repetir o ciclo de prednisolona por via sistémica juntamente com corticosteróides por via inalatória, para que seja mais rápido o controlo da sintomatologia, uma vez que a terapia inalatória demora 10-14 dias a atingir o seu efeito máximo.

Uma semana após ter terminado a medicação foi realizado um controlo telefónico: os tutores relatam que a Sissi continuava estável e sem sinais clínicos.

Discussão: Ao contrário dos cães, nos gatos a tosse é um sinal clínico infrequente, sendo relativamente específica de doença traqueobrônquica, pois nesta espécie a tosse de origem cardíaca é rara^{1'2'3}.

A Doença Felina do Trato Respiratório Inferior (FLAD) é um termo que engloba todas as doenças bronquiais, incluindo as inflamatórias e não inflamatórias, sendo as inflamatórias as mais frequentes¹.

A doença bronquial inflamatória felina (asma felina ou bronquite crónica) é caracterizada pela inflamação das vias aéreas inferiores sem causa aparente, sendo representada clinicamente por tosse, sibilos, intolerância ao exercício e stress respiratório, causados pela obstrução das vias aéreas devido à inflamação bronquial¹.

Permanece incerto se a asma felina e a bronquite crónica são realmente duas patologias diferentes ou se duas facetas da mesma doença¹. De acordo com alguns autores, asma felina e bronquite crónica devem ser consideradas como duas doenças distintas, pois diferem: a) na etiologia, b) imagens radiográficas torácicas, c) percentagens de eosinófilos/neutrófilos broncoalveolares e d) na resposta aos testes de responsividade das vias aéreas, mas, no entanto, ainda não existem testes discriminatórios claros⁵. A classificação é baseada na percentagem de eosinófilos e neutrófilos no fluido de lavagem broncoalveolar, contudo ainda não foram estabelecidos intervalos de referência específicos, o que faz com que os limites de eosinófilos e neutrófilos para definir asma e bronquite crónica sejam atribuídos arbitrariamente¹.

Considerando esta falta de consenso a respeito da diferenciação entre asma felina e bronquite crónica, foi decidido apresentar este caso clínico abordando a patologia como sendo uma doença bronquial inflamatória felina.

Relativamente à fisiopatologia, pensa-se que a asma surja em resposta à inalação de aeroalergénios que induzem uma reação de hipersensibilidade do tipo I nas vias aéreas, com estimulação das células Th2, levando à secreção de citocinas que desencadeiam a resposta imune responsável pelas mudanças patológicas nas vias aéreas. Já a bronquite crónica surge secundariamente à inalação de irritantes, que vão danificar as vias aéreas permanentemente^{1'2'4'5'6}. Assim, há uma limitação do fluxo de ar devido: a) à hiper-reatividade das vias aéreas (tendência dos brônquios em estreitarem demasiado e facilmente), b) aumento da produção e acumulação de muco e c) hipertrofia do músculo liso, conseqüente à inflamação¹.

Gatos jovens e de meia-idade, onde se inclui a Sissi, parecem ser mais comumente afetados, não estando descrita claramente nenhuma predisposição de sexo ou raça, apesar de fêmeas de meia-idade e gatos siameses parecerem ser mais frequentemente afectados^{1'2'3'4'6}.

Os sinais clínicos consistem em tosse, sibilos e/ou stress respiratório². Estes frequentemente são crónicos ou lentamente progressivos, como foi no caso da Sissi. Em alguns gatos os sinais passam despercebidos aos tutores por longos períodos de tempo, noutros as queixas incluem vômito ou tentativa de expulsão de bolas de pêlo, o que pode erradamente desviar o pensamento clínico para doença GI^{1'2'4}. Gatos levemente afetados podem ter episódios ocasionais e curtos de tosse, separados por longos períodos de tempo sem sinais clínicos, enquanto nos casos moderados ou severos a tosse ocorre diariamente.

Animais com exacerbações severas agudas (crise asmática ou “*status asthmaticus*”) estão em stress respiratório evidente, com a componente expiratória da respiração pronunciada, podendo respiração de boca aberta e apresentar cianose².

Actualmente não existe nenhum teste que possa ser considerado *gold standart* no diagnóstico de asma felina^{1'6}. Dados recolhidos no exame físico, radiografias torácicas,

broncoscopia e análise do BALF têm tradicionalmente sido utilizados para estabelecer o diagnóstico^{4'6}.

No exame físico pode ser detetada dispneia, sibilos, taquipneia, cianose, tosse, reflexo traqueal positivo e esforço expiratório^{4'6}. A auscultação pulmonar pode revelar sibilos expiratórios ou crepitações.

Nas radiografias torácicas podem ser detetadas algumas alterações como: padrão pulmonar bronquial ou broncointersticial, hiperinsuflação pulmonar (aprisionamento de ar devido à incapacidade de expirar completamente, resultante da obstrução severa das vias aéreas inferiores) e por vezes atelectasia, mas alguns gatos podem apresentar radiografias torácicas normais^{1'2'4}.

Na broncoscopia pode-se observar hiperémia, edema, acumulação de muco e redução do diâmetro das vias aéreas, podendo as citologias do lavado broncoalveolar revelar predominância de inflamação eosinofílica^{1'6}.

Nas análises sanguíneas aproximadamente 20% dos gatos afetados têm eosinofilia periférica (não relacionada com o grau de eosinofilia nas vias aéreas), pode ser observado um leucograma de stress (neutrofilia, monocitose, linfopenia e eosinopenia) ou hiperglobulinémia (como indicador não específico de inflamação crónica) ^{1'2'3}. A Sissi apresentava ao exame físico dispneia expiratória e taquipneia e achados radiográficos compatíveis com esta patologia, sem alterações no hemograma ou restantes análises sanguíneas.

Relativamente ao tratamento, este é direcionado à supressão da inflamação e dilatação das vias aéreas para aliviar a dispneia e melhorar a oxigenação. Se o animal se encontrar em stress respiratório, como aconteceu com a Sissi, deve-se primeiro estabilizar o animal, minimizar o stress, fazer suplementação de oxigénio e iniciar prontamente tratamento parenteral com um broncodilatador (e.g. agonista β_2 terbutalina, 0,01 mg/kg, EV, IM ou SC) ou um glucocorticoide de rápida ação (e.g. dexametasona 0,25-0,5 mg/kg, EV ou IM)^{1'2}. Também se pode optar por administrar um broncodilatador por via inalatória (e.g. agonista β_2 salbutamol), mas num animal com comprometimento respiratório severo é difícil garantir que chegue aos brônquios uma quantidade suficiente de fármaco¹.

O tratamento crónico clássico consiste no uso prolongado de glucocorticóides por via oral (e.g. prednisolona 1mg/kg PO BID), durante 1-2 semanas, seguida do seu decréscimo gradual¹. A administração de broncodilatadores por via oral pode também ser recomendada, principalmente em gatos com história de episódios de stress respiratório, mas estes não devem ser usados em monoterapia uma vez que falham no controlo da inflamação^{2'3'5}. Num estudo foi sugerido que, em gatos com doença bronquial, a administração oral de propentofilina (um derivado da metilxantina com acção broncodilatadora) juntamente com prednisolona (numa dose baixa), possa surtir um efeito superior ao da monoterapia com prednisolona^{1'3}.

Em relação à terapia inalatória, esta está a tornar-se mais comum, pois permite atingir uma alta concentração do fármaco nas vias aéreas com uma atenuação dos efeitos secundários sistêmicos dos fármacos (hipoadrenocorticismo iatrogénico, DM, insuficiência cardíaca e imunossupressão)^{2'6}. Os glucocorticóides inalatórios (e.g. propionato de fluticasona) são utilizados na terapia crónica, no entanto deve-se primeiro garantir que a inflamação está adequadamente controlada, através da administração concomitante de glucocorticóide oral (e.g. prednisolona) e só depois utilizar unicamente a terapia inalatória^{1'3'6}. Os broncodilatadores também podem ser administrados por a via inalatória (e.g. agonista β_2 adrenérgico salbutamol), sendo muito úteis no alívio rápido dos sinais clínicos mas, como já foi referido anteriormente, não devem ser utilizados em monoterapia e deve-se ter sempre em atenção a possibilidade de surgirem efeitos secundários relevantes, como taquicardia e estimulação do SNC^{1'2'6}.

Outras terapias têm sido avaliadas para o controlo dos sinais clínicos, como os ácidos gordos polinsaturados ómega 3, anti-serotinérgicos (e.g. ciproheptadina), anti-histamínicos (e.g. cetirizina), ant-ileucotrienos (e.g. Zafirlucaste), imunossuppressores (e.g. ciclosporina), imunoterapia alérgica (*rush immunotherapy*), mucolíticos ou agentes fitoterapêuticos, no entanto ainda não foi provado que são benéficos e portanto devem ser administrados com grande cuidado^{1'2'4'6}.

Atualmente há poucos parâmetros facilmente mensuráveis para rigorosamente avaliar/monitorizar a resposta à terapêutica instituída para controlar a doença bronquial inflamatória felina. Assim, na prática, a monitorização do tratamento geralmente depende da melhoria dos sinais clínicos^{1'4}. Contudo, se considerarmos que a eosinofília e a hiperresponsividade das vias aéreas são consideradas características desta patologia seriam parâmetros interessantes para monitorizar durante o tratamento.

Um estudo revelou que mesmo havendo resolução dos sinais clínicos alguns gatos continuam com inflamação, o que demonstra que as recomendações atuais de descontinuação gradual ou redução da dose terapêutica baseada na resolução dos sinais clínicos são inadequadas, devendo a adaptação da terapia basear-se na evolução citológica do BALF e não na evolução clínica^{1'4}. Esta informação é relevante porque se trata de uma patologia que requer tratamento para toda a vida, podendo a maioria dos gatos ficar bem controlado com terapia oral e/ou inalatória^{1'2'3}.

É importante discriminar doença bronquial inflamatória felina de doenças crónicas das vias aéreas inferiores não inflamatórias, como: a) pneumonia/broncopneumonia parasitária, bacteriana//Mycoplasma, vírica, fúngica ou protozoária (raras, mas provavelmente subdiagnosticadas), b) corpo estranho, c) neoplasia e d) efusão pleural, pois mimetizam os sinais clínicos mas apresentam diferenças na patogénese, tratamento e prognóstico^{1'4}. Relativamente aos parasitas pulmonares, devem ser feitas coprologias para eliminar a

possibilidade de ser tratar de *Aelurostrongylus abstrusus* e *Toxocara cati* e um teste serológico Ag/Ac para diagnóstico de *Dirofilaria immitis*. No entanto não é fácil descartar as causas parasitárias, pois os testes são geralmente pouco sensíveis sendo o tratamento empírico ou curativo recomendado¹. Foi o que foi proposto no caso da Sissi, que fez um ciclo de desparasitação com febendazol. Quanto às infecções bacterianas, quando é realizada a lavagem broncoalveolar devem ser recolhidas amostras para realizar uma cultura ou PCR para pesquisa de bactérias e *Mycoplasma*^{1'4}.

Em relação à Sissi, optou-se por não fazer lavagem broncoalveolar para análise citológica posterior pois, como já referido, não existem limites definidos que permitam saber qual é a quantidade normal e anormal de eosinófilos e neutrófilos, o que faz questionar se se justifica sujeitar o animal ao procedimento e os tutores ao gasto económico. No entanto, para descartar causas pulmonares parasitárias/bacterianas, teria sido importante recolher amostras para pesquisar a presença das mesmas.

Quanto ao prognóstico, é importante explicar aos tutores que se trata de uma doença crónica, associada a substancial morbilidade e ocasional mortalidade. Contudo, com o tratamento adequado o prognóstico a longo prazo é bom, sendo necessário acompanhar e reavaliar periodicamente estes gatos durante toda a sua vida^{1'2}.

Referências bibliográficas:

1. Ettinger SJ, Feldman, EC, Côté E (2017) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed Elsevier, 115-119 e 1104-1107.
2. Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S (2010) **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2ª ed BSAVA, 1-10, 28-31, 41-45, 142-146, 280-284.
3. Johnson LR (2010) **Clinical Canine and Feline Respiratory Medicine**, 1ª ed Blackwell Publishing, 9-12, 39-46 e 116-121.
4. Trzil JE, Reinero RC (2014) "Update on Feline Asthma". **Vet Clin North Am Small Anim Pract**, 44, 91-105.
5. Reinero RC (2011) "Advances in the understanding of pathogenesis, and diagnostics and therapeutics for feline allergic asthma". **Vet J**, 190, 28-33.
6. Venema C, Patterson C (2010) "Feline asthma: what's new and where might clinical practice be heading?", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 12, 681-692.

CASO CLÍNICO Nº 2: CARDIOLOGIA - EFUSÃO PERICÁRDICA

Caracterização do animal e Motivo da consulta: A Ira é um canídeo fêmea, esterilizada, de raça American staffordshire terrier, com 10 anos de idade e 32 kg de peso. Apresentou-se à consulta referenciada por outro veterinário devido a história clínica de letargia, diarreias, distensão abdominal e presença de líquido livre abdominal.

Anamnese: Ira é uma cadela de interior, sem outros animais coabitantes. A última desparasitação interna foi há 3 meses e externa há 1 mês e o proprietário não recorda o estado vacinal. Não tem acesso a tóxicos e não viaja.

Foi visitada pelo serviço de medicina interna do Hospital Ars veterinária por um quadro de 7 dias de evolução, que se iniciou com distensão abdominal, diarreias e intolerância ao exercício.

Foi vista no seu veterinário habitual uma semana antes onde se detetou presença de líquido livre abdominal e albumina no limite baixo (2,3 mg/dL). Atribuíram o líquido livre à albumina baixa e iniciam tratamento com metronidazol, furosemida e dieta gastrointestinal (Hill's i/d *low fat*). Não houve uma melhoria clara e foi repetida a ecografia abdominal passados 6 dias na qual se observou maior quantidade de líquido livre tendo sido realizadas de seguida radiografias torácicas e ecocardiografia onde se detetou efusão pericárdica e tamponamento cardíaco, o que levou a Ira a ser referenciada de urgência para o hospital veterinário ARS.

Exame de estado geral: A Ira apresentava um estado mental normal e temperamento ligeiramente nervoso. O grau de desidratação era <5 % e a uma condição corporal de 6/9 pontos (normal). As mucosas estavam rosadas e húmido-secas, com TRC <2 segundos. A frequência respiratória não foi possível calcular pois o animal arfava. O pulso era forte e sincrónico, com uma frequência de 130 ppm. Na auscultação cardíaca havia diminuição dos sons cardíacos e na palpação abdominal o abdómen encontrava-se distendido e com prova de ondulação positiva (ascite). A temperatura era de 38,3°C e PAS de 112 mmHg.

Lista de problemas: Intolerância ao exercício, ascite, efusão pericárdica e tamponamento cardíaco.

Diagnósticos diferenciais: Neoplasia (hemangiossarcoma, quemodectoma, mesotelioma, adenocarcinoma da glândula tiróide, linfoma, sarcoma); Pericardite idiopática; Pericardite infecciosa (bacteriana – *Streptococcus canis*, *Pasteurella* spp.; fúngica – *Actinomyces* spp); Insuficiência cardíaca congestiva direita (regurgitação da tricúspide, dirofilariose, cardiomiopatia dilatada); Pericardite constrictiva; Metabólico/Tóxico (urémia, hipotireoidismo, coagulopatias).

Exames complementares: Hemograma: leve anemia (HTC de 36,3%; Ref.: 37,3–61,7%) não regenerativa com trombocitose (524 K/ μ L; Ref.: 148-484 K/ μ L).

Bioquímica sérica (ALB, ALP, ALT, BUN, CREA, GLOB, GLU, TP): albumina no limite baixo (2,4 g/dL; Ref.: 2,3-4 g/dL), com hipoproteinémia (TP de 4,9 g/dL; Ref.: 5,2-8,2 g/dL). Ionograma (Na, K, Cl): dentro dos parâmetros normais. Tempos de coagulação (PT e aPTT): normais. Radiografias de tórax do seu centro veterinário (2 projeções; LL e VD): cardiomegália com arredondamento da silhueta cardíaca (Anexo II, Fig. 1 e 2). Ecografia abdominal: presença abundante de líquido livre (ascite), restantes estruturas normais (Anexo II, Fig. 3). Ecocardiografia: tamponamento cardíaco e presença de uma massa de perímetro irregular, consistência heterogênea, não cavitária, de 4,3 x 3,5cm de diâmetro, situada no átrio direito e contacto do bordo mais caudal com a base aórtica (Anexo II, Fig. 4). Pericardiocentese e citologia do líquido: compatível com transudado modificado, hemorrágico, sem valor de diagnóstico relativamente à massa. Abdominocentese e análise do líquido: compatível com transudado modificado (presente na ICC direita). Troponina I sérica: 3,64 ng/mL (Ref.: <0,06 ng/mL).

Diagnóstico: Efusão pericárdica devido a massa cardíaca com diagnóstico diferencial de HSA (o mais provável com base na sua localização e aparência heterogênea), quemodectoma, mesotelioma e carcinoma ectópico tireóideo.

Tratamento e evolução: Tendo em conta o tamponamento cardíaco, foi necessário realizar rapidamente drenagem do pericárdio (pericardiocentese) por forma a estabilizar a paciente. Foi feita posterior análise do líquido e resulta num transudado modificado. A Ira fica hospitalizada com fluidoterapia de CRI com glucosalino 1/3 suplementado com KCl (40mL/dia), citrato de maropitant (1mg/kg, EV, SID) e trazadona (3,1mg/kg, PO, TID) durante 24 horas para observação e tem alta no dia seguinte devido a uma boa evolução, e vai para casa com espironolactona (1,5 mg/kg, PO, SID).

Passados dois dias regressa para reavaliação ecográfica e iniciar tratamento quimioterápico. Na ecocardiografia observa-se novamente tamponamento cardíaco, realizando-se novamente drenagem e inicia o primeiro ciclo de doxorubicina (30 mg/m², EV, a cada 2 semanas). Vai para casa com citrato de maropitant (1 mg/kg, PO, SID), durante 4 dias, espironolactona (1,5 mg/kg, PO, SID), até à consulta de revisão.

Passado uma semana vem para revisão e os tutores reportam que a Ira se encontra cada vez mais ativa, no exame físico à auscultação cardíaca os sons cardíacos estão abafados. Realiza-se ecocardiografia e existe efusão pericárdica sem tamponamento cardíaco e massa com tamanho 3,4 x 3,1 cm (diminuiu de tamanho).

Passado uma semana regressa e os donos notam que o abdómen parece ter aumentado novamente de tamanho mas está bem de atitude. Ao exame físico deteta-se diminuição dos sons cardíacos e distensão abdominal. Na ecocardiografia observa-se derrame pericárdico leve a moderado, sem tamponamento cardíaco e na ecografia abdominal ascite.

Realiza-se o segundo ciclo de doxorubicina (30 mg/m², EV) e aconselha-se a fazer pericardiectomia caso não haja uma resposta rápida.

Passada uma semana regressa ao hospital de urgência onde se deteta tamponamento cardíaco, realiza-se pericardiocentese e pericardiectomia.

Discussão: A efusão pericárdica é a anormalidade pericárdica mais comum nos cães e gatos^{1'2'3}. Quando causa tamponamento cardíaco, é uma causa comum de insuficiência cardíaca congestiva direita nos cães, no entanto o tratamento é muito diferente da maioria das outras causas de ICC direita^{1'2}.

A efusão pericárdica é uma desordem multi-etiológica, onde se incluem causas infecciosas, inflamatórias e neoplásicas, sendo muito importante o diagnóstico da causa da efusão pois ajuda na escolha do tratamento apropriado, progressão clínica e prognóstico^{1'2'3}. A causa mais comum de efusão pericárdica em cães é o HSA no átrio direito seguido da pericardite idiopática e quemodectoma na base cardíaca, este último mais frequente em raças braquicéfalas^{1'2'3'4}.

O pericárdio é formado por duas membranas: uma exterior fibroelástica, a membrana parietal, e uma interior serosa, a membrana visceral, que forma o epicárdio. As duas membranas unem-se na base cardíaca, e o espaço à volta do coração entre as duas membranas forma a cavidade pericárdica. Um pequeno volume de fluido (0,3-1mL) está normalmente presente na cavidade pericárdica e serve para diminuir a fricção entre as duas membranas e permitir ao coração mover-se mais facilmente no saco pericárdico durante a sístole e diástole¹. A pressão intrapericárdica é normalmente subatômica durante a maioria do ciclo cardíaco e é igual à pressão intrapleural.

O pericárdio tem como funções impedir o excesso de dilatação cardíaca, proteger o coração de infeções e de formar adesões ao tecido em redor, manter o coração numa posição fixa na cavidade torácica, regular a inter-relação do volume sistólico entre os dois ventrículos e prevenir a regurgitação da tricúspide quando há aumento da pressão diastólica ventricular¹. Apesar de ter estas funções todas, o pericárdio não é um requerimento vital para a manutenção de uma função cardiovascular normal, sendo a remoção cirúrgica ou agenesia congénita não associada a efeitos deletérios¹.

Dentro das desordens do pericárdio, existem as congénitas e as adquiridas. As congénitas, que são menos comumente diagnosticadas, incluem a hérnia diafragmática peritонеo-pericárdica, quistos pericárdicos e defeitos no pericárdio. Já as adquiridas, incluem a efusão pericárdica e a pericardite constrictiva (incomum) ^{1'2}.

Como já referido, fisiologicamente o espaço pericárdico contém uma pequena quantidade de fluido, e podem ser tolerados pequenos aumentos do volume de fluido intrapericárdico sem que ocorram consequências hemodinâmicas.

No entanto, assim que o volume de reserva do pericárdio é excedido, há um aumento da pressão intrapericárdica^{1'2}.

O tamponamento cardíaco é um fenómeno que ocorre durante a fase descompensada do desenvolvimento da efusão pericárdica, e resulta do aumento da pressão intrapericárdica, que é suficiente para comprimir as câmaras cardíacas direitas do coração durante a diástole, interferindo com o retorno venoso sistémico normal (diminuição do enchimento ventricular). Assim há diminuição do volume sistólico ventricular e consequente comprometimento do débito cardíaco^{1'2}.

A efusão pericárdica, como já referido, é causada por um grande espectro de desordens: neoplásicas, infecciosas, metabólicas, tóxicas, cardiovasculares, traumáticas e idiopáticas (HSA, quemodectoma, mesotelioma, adenocarcinoma da glândula tiróide, linfoma, sarcoma, pericardite infecciosa, CE, rutura do átrio esquerdo secundário a regurgitação mitral severa e pericardite idiopática)^{1'2'3}.

Na maioria dos casos os sinais clínicos em cães com efusão pericárdica são inespecíficos e têm um início aparentemente agudo. A apresentação clínica depende da frequência de acumulação de fluido; nos animais em que o desenvolvimento é gradual (tamponamento cardíaco crónico), o tempo permite o estiramento do pericárdio e a ativação de mecanismos compensatórios neurohormonais (ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona), com o objetivo de manter o output cardíaco à custa do aumento da pressão venosa sistémica. Nestes pacientes predominam os sinais de ICC direita, como letargia, intolerância ao exercício, síncope relacionada com o esforço, hiporexia ou distensão abdominal causada pela ascite; como foi o caso de Ira^{1'2}.

Por outro lado, cães afetados por tamponamento cardíaco agudo têm uma apresentação clínica que é caracterizada por um declínio súbito no débito cardíaco, com sinais súbitos de fraqueza, colapso, aumento do esforço respiratório ou *shock*^{1'2}. Também estão reportadas apresentações clínicas menos frequentes como tosse, vômito, diarreia, poliúria e polidipsia².

No exame físico os sinais clínicos variam desde subtis àqueles associados a colapso hemodinâmico causado por tamponamento cardíaco severo. Achados clínicos comuns incluem diminuição dos sons cardíacos, fraqueza generalizada, pulso fraco ou pulso paradoxal, taquicardia, taquipneia e distensão abdominal com prova de ondulação positiva (ascite). Em cães com tamponamento cardíaco, um exame físico cuidadoso normalmente revela distensão jugular, consequência do aumento das pressões de enchimento do lado direito do coração^{1'2}.

Relativamente ao diagnóstico, o método de eleição é a ecocardiografia, pois diagnostica a efusão pericárdica e ajuda a diferenciar etiologias de efusão pericárdica^{1'2'3}. Radiografias e electrocardiogramas são insensíveis e não específicos, mas podem aumentar a suspeita de doença pericárdica em alguns casos^{1'2'3}.

Nas radiografias torácicas os sinais radiológicos que suportam o diagnóstico de efusão pericárdica são: silhueta cardíaca aumentada (cardiomegália), arredondada (globóide) sem evidência de aumento das câmaras cardíacas, contacto bilateral entre a silhueta cardíaca e a parede torácica na projeção DV ou VD; e também se podem observar sinais consistentes com ICC direita, como aumento da veia cava caudal, hepatomegália, ascite e efusão pleural de pouco volume^{1'2'3}.

Nos ECG a alternância elétrica, definida pela alteração da amplitude dos complexos QRS, é fortemente sugestiva da presença de efusão pericárdica, no entanto nem todos os pacientes a demonstram^{1'2'3}.

A ecocardiografia é o método de diagnóstico não invasivo mais sensível e específico para a confirmação de efusão pericárdica e permite aferir sobre a sua significância hemodinâmica^{1'2'3}; a efusão pericárdica é tipicamente detetada como um espaço anecóico em redor do coração, cujo tamanho é proporcional ao volume da efusão; o tamponamento cardíaco é caracterizado pelo colapso da parede do átrio e/ou ventrículo direito durante a diástole (devido à elevada pressão pericárdica) ^{1'2'3}. A ecocardiografia é também valiosa para a deteção de possíveis massas associadas e de acordo com a sua localização anatómica e características providenciar informação sobre a sua classificação mais provável (e.g. características do HSA cardíaco incluem localização mais comum no átrio direito, com contorno irregular e aspeto heterogéneo e espaços cavitários hipoecóicos consistentes com hemorragia, já os tumores da base cardíaca, como o quemodectoma, estão normalmente associados à aorta ascendente, homogéneos e encapsulados) ^{1'2'6}.

A análise do líquido pericárdico com avaliação citológica é tipicamente inespecífica e o fluido é usualmente caracterizado como hemorrágico, como foi o caso da Ira^{1'2'3}. No entanto, a sua análise permite diagnosticar pericardite infecciosa e algumas causas neoplásicas como o linfoma^{1'2'3}.

A medição da troponina I cardíaca sérica pode ser um indicador de HSA, uma vez que esta parece ser significativamente maior em cães com HSA cardíaco, encontrando-se esta proteína aumentada no caso da Ira^{4'5}.

O tratamento da efusão pericárdica depende da apresentação clínica do paciente; quando existe tamponamento cardíaco, a pericardiocentese e um procedimento *life-saving*, tendo como objetivo remover o máximo possível de fluido do espaço pericárdico e obter amostras do fluido.

Já no manejo crónico de efusão pericárdica recorrente podem ser realizadas pericardiocenteses intermitentes para paliar/aliviar sinais clínicos em pacientes com efusões recorrentes, o qual foi realizado na Ira^{1'2}. No entanto existe a preocupação para o eventual desenvolvimento de pericardite constrictiva com esta abordagem, assim, alguns autores recomendam pericardiectomia (remoção cirúrgica do pericárdio) em pacientes com efusão

pericárdica recorrente para evitar esta potencial complicação², estando também associada a uma prática que aumenta a sobrevida, relativamente à realização somente de pericardiocentese^{4,6}.

No caso da Ira, dada a localização anatômica, características ecográficas e achados clínicos, fez-se o diagnóstico presuntivo de HSA cardíaco, não tendo sido realizado o seu diagnóstico definitivo (por histopatologia) uma vez que o procedimento cirúrgico era difícil dada a localização da massa, o que fez com que se optasse por avançar com tratamento quimioterápico com doxorubicina EV, uma vez em cada duas semanas, sem um diagnóstico definitivo do tipo de massa.

Está reportado que cães com diagnóstico presuntivo de HSA cardíaco submetidos a quimioterapia com doxorubicina tiveram melhoria significativa de sobrevida quando comparados com cães em que apenas foi realizada pericardiocentese e que a adição de pericardiectomia ou radioterapia é a abordagem terapêutica mais racional a este cancro; tendo sido o que foi realizado com a Ira^{1,2,4,6}.

Relativamente ao prognóstico desta patologia, a longo prazo é grave, estando o tempo médio de sobrevivência dependente do tipo de abordagem terapêutica aplicada, em que a realização unicamente de pericardiocentese está associada a <tempo (16 dias) e a excisão do tumor + pericardiectomia + quimioterapia associada a > tempo (175 dias)².

Referências bibliográficas:

1. MacDonald K (2017) "Pericardial Diseases" in Ettinger SJ, Feldman, EC, Côté E, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed Elsevier, 1305-1316.
2. Coleman AE, Rapoport GS (2016) "Pericardial Disorders and Cardiac Tumors" in Oyama MA, Sleeper MM, *et al.* **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 5ª ed Elsevier, 198-216.
3. MacDonald KA, Cagney O, Magne ML (2009) "Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs: 107 cases (1985-2006)", **J Am Vet Med Assoc**, 12, 456-461.
4. Treggiari E, Pedro B, Dukes-McEwan J, Gelzer AR, Blackwood L (2015) "A descriptive review of cardiac tumours in dogs and cats", **Veterinary and Comparative Oncology**.
5. Chun R, Kellihan HB, Henik RA, Stepien RL (2010) "Comparison of plasma cardiac troponin I concentrations among dogs with cardiac hemangiosarcoma, noncardiac hemangiosarcoma, other neoplasms, and pericardial effusion of nonhemangiosarcoma origin", **J Am Vet Med Assoc**, 7, 806-811.
6. Mullin CM, *et al.* (2014) "Doxorubicin chemotherapy for presumptive cardiac hemangiosarcoma in dogs", **Veterinary and Comparative Oncology**.

CASO CLÍNICO Nº3: GASTROENTEROLOGIA - IBD

Caracterização do animal e Motivo da consulta: O Morgan é um canídeo macho castrado, de raça Golden retriever, com 13 anos de idade e 25 kg de peso. Vem de urgência devido a episódio agudo de vômitos e diarreias hemorrágicas.

Anamnese: O Morgan é um cão de interior, sem outros coabitantes. No ano anterior teve uma torção gástrica que se corrigiu cirurgicamente (gastropexia). Está vacinado mas a tutora não se recorda da última desparasitação.

Refere que há 6 meses começou a perder peso (tinha 30kg), tendo quadros episódicos de diarreia. Um mês antes da atual consulta foi ao seu veterinário habitual, que detetou: hipoalbuminémia (1.4 g/dL; Ref.: 2,2-3,9 g/dL), hipocolesterolémia (98 mg/dL; Ref.: 110-320 mg/dL) e anemia (HTC 32, 8%; Ref.: 37-55%) não regenerativa com trombocitose (638 K/ μ L; Ref.: 175-500 K/ μ L). Foi ainda determinada a razão cortisol/creatinina na urina, que estava aumentada (4,69), e realizada uma ecografia abdominal onde se observou um engrossamento difuso das paredes intestinais, ligeiro aumento dos LN mesentéricos e presença leve de líquido livre abdominal. Com suspeita de IBD ou processo neoplásico infiltrativo foi iniciada uma dieta hipoalergénica e a administração de metronidazol.

Acidentalmente 15 dias depois os tutores dão uma outra dieta ao Morgan, que inicia um quadro agudo de vômitos e diarreias hemorrágicas (+ de 10x), dando entrada de urgência no Hospital Ars veterinária.

Exame de estado geral: O Morgan apresentava um estado mental normal e temperamento ligeiramente linfático. O grau de desidratação era de 6-8% e uma condição corporal de 3/9 pontos (magro). As mucosas estavam rosadas-pálidas e húmidas (salivava), com TRC <2 segundos. O padrão respiratório estava normal, com FR de 40 rpm. O pulso tarsal era débil e o femoral normal (forte e sincrónico). A auscultação cardiopulmonar estava normal, com FC de 164 bpm e PAS de 100 mmHg. Durante a palpação abdominal demonstra algum desconforto e LN palpáveis e não palpáveis normais. A temperatura era de 37,8°C.

Lista de problemas: Vômitos, diarreias hemorrágicas, perda de peso, choque hipovolémico (desidratação, hipotensão, mucosas pálidas, ligeira hipotermia, taquicardia).

Diagnósticos diferenciais: GI: alergia/Intolerância alimentar, infeção (parasitária-*Giardia*, *Ancylostoma*; bacteriana-*Campylobacter*, *Salmonella* spp; vírica-parvovirus), ARD/SIBO, IBD (enterite linfoplasmocítica ou eosinofílica), linfoma, linfangiectasia, lesão intestinal anatómica (intussusceção, CE). Extra GI: lesão hepática, insuficiência renal, pancreatite, IPE, hipoadrenocorticismo.

Exames complementares: Hemograma: anemia (HTC 35,7%; Ref.: 37,3 – 61,7%) não regenerativa com ligeira trombocitose (488 K/ μ L; Ref.: 148-484 K/ μ L).

Bioquímica sérica: panhipoproteinémia (hipoalbuminémia (1,1 g/dL; Ref.: 2,2-3,9 g/dL), hipoglobulinémia (2,2 g/dL; Ref.: 3,2-4,5 g/dL)), hipocolesterolémia (112 mg/dL; Ref.: 125-280 mg/dL). Ionograma (Na, K, Cl): ligeira hiponatrémia (143 mmol/L; Ref.:144-160 mmol/L). Urianálise: normal. Ecografia abdominal: presença escassa de líquido livre, distensão das ansas intestinas e conteúdo líquido no seu interior; restantes órgãos normais. Radiografias de tórax (3 projecções): microcárdia (devido à desidratação).

Diagnóstico presuntivo: IBD/Linfoma intestinal.

Tratamento e evolução: Uma vez que o Morgan se encontrava em choque, foi necessário realizar 2 administrações de cristalóides isotónicos (LR) (15 mL/kg/20 min), tendo a PAS passado de 100 para 120 mmHg. A fluidoterapia incluiu CRI de glucosalino 1/3 suplementado com KCl (40mL/dia) e Isofundin® (8% desidratação/12h) e iniciou tratamento com amoxicilina + ácido clavulânico (25 mg/kg, EV, TID), citrato de maropitant (1 mg/kg, EV, SID), omeprazol (0,7 mg/kg, EV, BID), buprenorfina (10 mg/kg, EV, QID), clopidogrel (3 mg/kg, PO, SID) e dieta hipoalergénica, ficando hospitalizado.

No dia seguinte, inicia-se CRI de albumina (2mL/kg/h), mantendo a fluidoterapia e tratamento farmacológico, com exceção do clopidogrel, que foi retirado, tendo-se ainda adicionado metilprednisolona (2 mg/kg, EV, SID). No hemograma realizado nesse dia observou-se um ligeiro agravamento da anemia não regenerativa (HTC 32,1%) e os exames bioquímicos evidenciaram hipoalbuminémia (1,6 g/dL). No ionograma observou-se hiperclorémia (127 mmol/L; Ref.: 109-122 mmol/L) e hipocalcémia (cálcio ionizado 1,17 mmol/L; Ref.: 1,25-1,5). As provas de coagulação (PT e aPTT) estavam normais, o folato diminuído (5,78 ng/mL; Ref.: 8,2-13,5 ng/mL), a cobalamina aumentada (> 1000 ng/L; Ref.: 275-590 ng/mL) e a TLI 5,89 ng/mL (sem IPE). Nas citologias ecoguiadas realizadas aos LN mesentéricos, baço e fígado, verificou-se uma hiperplasia benigna no fígado e baço, sem alterações relevantes nos LN. Na ecografia abdominal realizada verificou-se um aumento difuso da espessura das paredes intestinais, estando o resto das estruturas normais.

No dia seguinte, manteve-se a CRI de albumina e fluidoterapia. Realizou-se uma endoscopia e colonoscopia onde se observou hiperémia, edema e friabilidade da mucosa do duodeno, jejuno, íleo e cólon, sendo que este último estava bastante hemorrágico e ulcerado. Foram colhidas amostras de todas as porções para biópsia e foi colocada uma sonda nasoesofágica para alimentar o Morgan, que apresentava anorexia. Nesse dia, os valores do HTC era de 21,1%, da albumina de 1,8 g/dL e do Cl de 124 mmol/L. Foi adicionado ao tratamento clorambucil (4 mg/m², PO, SID).

Ao quarto dia de internamento os valores de albumina melhoraram (2,1 g/dL) e ecograficamente já não se observava líquido livre na cavidade abdominal, tendo sido suspensa a administração de albumina.

No dia seguinte foi retirada a sonda de alimentação porque apesar do Morgan ainda apresentar diarreia líquida já comia com apetite, já não tinha vômitos e não apresenta dor abdominal, encontrando-se os valores de albumina (2,2 g/dL) e de Na e Cl dentro dos valores normais.

O Morgan teve alta no dia seguinte, com a seguinte medicação: amoxicilina + ácido clavulânico (20 mg/kg, PO, BID), durante 5 dias, prednisolona (2 mg/kg, PO, SID), omeprazol (0,8 mg/kg, PO, BID), clorambucil (4 mg/m², PO, SID), dieta hipoalergénica húmida da *Royal Canin®* e consulta de acompanhamento daí a 4 dias.

Nessa consulta os tutores referiram que o Morgan estava mais animado, com mais apetite e com fezes mais pastosas. No dia anterior tinham chegado os resultados das biópsias, que confirmam a presença de IBD linfoplasmocítica difusa (gastroenterocolite), com linfangiectasia secundária. Na analítica observou-se melhoria dos valores do HTC (24,8%) e da albumina (2,4 g/dL). O tratamento manteve-se o mesmo, mas foi retirado o AB e a dieta foi alterada para uma baixa em gordura da *Royal Canin®*.

10 dias depois os tutores referiram que o Morgan estava muito animado, a consistência das fezes tinha melhorado bastante e a frequência diminuiu (2 vezes ao dia). Analiticamente continuavam a verificar-se melhorias: HTC=30,5% e albumina=2,7 g/dL.

No anexo III, tabelas 1 e 2, pode ser vista a evolução da analítica ao longo dos dias.

Discussão: A doença inflamatória intestinal é um termo coletivo aplicado a um grupo de enteropatias crónicas (> 3 semanas) caracterizadas por sinais GI persistentes ou recorrentes e evidência histológica de inflamação intestinal^{1'2}. A causa para a IBD é desconhecida sendo o uso indiscriminado do termo IBD inútil, pois várias doenças estão associadas a inflamação intestinal crónica, enquanto que, por definição, a causa da IBD é idiopática. Algumas evidências indicam que a interação entre fatores genéticos e as bactérias entéricas é crucial para o desenvolvimento da doença, devido à anormal resposta imune do hospedeiro diretamente contra a flora comensal, resultando numa inflamação descontrolada que lesa a mucosa intestinal^{1'2'3}. A inflamação pode estar confinada ao intestino delgado ou pode haver gastroenterocolite difusa, como o que foi observado no caso do Morgan, podendo incluir uma variedade de células inflamatórias.

A IBD em animais de companhia é subdividida de acordo com o tipo de célula inflamatória predominante na análise histopatológica; incluindo-se a enterite linfoplasmocítica, eosinofílica, granulomatosa e neutrofílica^{1'2'3}. A linfoplasmocítica é a forma histopatológica mais comum de IBD, caracterizada pela infiltração da mucosa de linfócitos e plasmócitos, podendo ser associada a infiltração noutras regiões do trato GI (e.g. gastrite linfoplasmocítica e colite linfoplasmocítica); o verificado neste caso clínico.

A IBD idiopática é uma causa comum de vômito e diarreia crônica em cães, mas a sua verdadeira incidência não é conhecida¹. Parece não existir predisposição de gênero, desenvolver-se mais comumente em animais de média idade e apesar de potencialmente poder ocorrer em qualquer animal, estão reconhecidas raças predispostas e padrões característicos da doença podem ser específicos da raça (e.g. colite granulomatosa nos Boxers)^{1'2'3}. Vômitos e diarreia são os sinais clínicos mais frequentes na IBD, mas há vários, como desconforto/dor abdominal, excesso de borborigmos e flatulência, perda de peso, alteração do apetite e hipoproteinémia^{1'2}. Por vezes um evento precipitante óbvio, como mudança alimentar e gastroenterite aguda, está presente na história, como o que ocorreu neste caso¹.

A natureza dos sinais está relacionada com a região do trato GI afetado: vômito é mais comum se existe inflamação gástrica ou do ID superior; perda de peso está associada a doença do ID; e diarreia do tipo IG pode ser o resultado de colite primária ou pode ocorrer secundária a doença ID prolongada². No caso do Morgan, apresentava características de lesão gástrica e de ID (vômitos, perda de peso, volume grande de fezes) e de IG (hematosquezia e elevada frequência de defecações), sinal de afeção de todo o trato GI. A IBD severa está associada a perda de peso e EPP, com consequente hipoproteinémia e ascite, como aconteceu no caso do Morgan².

Relativamente ao diagnóstico, é necessária a realização de uma biópsia intestinal para o diagnóstico de inflamação intestinal, mas o diagnóstico de IBD idiopática deve-se limitar aos casos em que existe evidência histológica de inflamação sem uma causa subjacente óbvia, ou seja, todas as outras etiologias de inflamação intestinal (e.g. infecciosas/parasitárias, responsivas à dieta e a AB), doença intestinal anatômica (e.g. intussusceção) ou doença extra GI (e.g. IPE, nefropatia com perda de proteína) têm que ser excluídas^{1'2}. Assim, antes da realização da biópsia GI, deve de ser feita uma investigação diagnóstica detalhada para ajudar a eliminar as causas acima referidas, como análise às fezes, hemograma, bioquímica, urianálise, TLI e exames imagiológicos⁴.

O hemograma, de animais com IBD, é frequentemente normal, mas pode apresentar alterações nos leucócitos (neutrofilia com ou sem desvio à esquerda e eosinofilia), anemia (sinal de inflamação crônica ou perda de sangue crônica), trombocitose ou trombocitopenia; Morgan apresentava anemia e trombocitose. Nas análises bioquímicas pode ser observada hipocolesterolemia (sugerindo má absorção), hipoalbuminémia e hipoglobulinémia (panhipoproteinémia), – característico de EPP - observado no Morgan, podendo ainda ser encontrada hipocalcémia^{1'2'3}.

As análises coprológicas são importantes para descartar causas parasitárias desencadeadoras da inflamação, algo que no caso do Morgan não foi realizado. Uma vez que o folato e a cobalamina são absorvidos no ID, a sua absorção vai estar reduzida devido à má

absorção provocada pela inflamação, podendo-se observar uma diminuição da concentração sérica de folato, sugestivo de inflamação proximal (duodeno), de cobalamina na inflamação distal (íleo) ou de ambas as vitaminas na inflamação difusa; no caso do Morgan, só se observou diminuição do folato, provavelmente por a inflamação ser mais pronunciada no duodeno, apesar de difusa por todo o trato GI².

Relativamente aos exames imagiológicos, as radiografias podem ser úteis para a detecção de doenças anatómicas do ID e a ecografia pode possibilitar caracterizar a doença como focal ou difusa, avaliar outros órgãos, permitir a avaliação da espessura da parede intestinal, existência de linfadenopatia mesentérica e realização de CAAF^{1'2}.

Quanto à biópsia intestinal, é essencial para provar a presença de inflamação intestinal e assim confirmar o diagnóstico de IBD; pode ser conseguida por endoscopia e colonoscopia ou cirurgia^{1'2}. A endoscopia permite inspecionar a mucosa do esófago, estômago e intestino, em busca de sinais de inflamação como hiperémia, edema, irregularidade, friabilidade e presença de erosões, úlceras e/ou hemorragia espontânea².

Em muitos casos os clínicos optam por utilizar um plano terapêutico organizado como ferramenta diagnóstica; a não ser que o animal esteja debilitado (como o observado neste caso clínico), devem ser aplicadas e investigadas sequencialmente modalidades terapêuticas individuais para ajudar a confirmar o diagnóstico.

Alguns autores sugerem a seguinte sequência: tratamento antiparasitário, modificação da dieta, tratamento antibacteriano e, por fim, terapia imunossupressora². Para o tratamento esta abordagem faseada é recomendada sempre que possível, mas pode não ser adequado em pacientes gravemente doentes (e.g. aqueles com severa hipoproteïnemia, como no caso do Morgan) onde a intervenção imediata com uma combinação terapêutica pode ser essencial².

Para o tratamento empírico de infecções endoparasitária e *Giardia* administra-se tipicamente febendazol, PO, (50 mg/kg), durante 5 dias; algo não efetuado neste caso clínico⁵.

No que respeita à modificação da dieta, parece ser a componente chave para um tratamento bem sucessivo. A dieta ideal para IBD inclui a presença de uma nova fonte proteica (e.g. peixe branco, pato, veado) ou proteína hidrolisada, HC altamente digestível (e.g. arroz cozido), livre de glúten, pouca gordura, nutricionalmente balanceado e de elevada palatabilidade; existe uma variedade de dietas comerciais disponíveis que preenchem todos estes requisitos^{1'2}.

Relativamente à terapia antimicrobiana, o seu uso na IBD parece ser justificado pelo tratamento de uma SIBO secundária e devido à importância dos antígenos bacterianos na patogénese do IBD¹. No entanto, esta abordagem não é universalmente aceite e existe um estudo que diz que o seu efeito benéfico é limitado². O metronidazol é o fármaco de eleição, pela sua ação antibacteriana, antiparasitária e imunomoduladora mas também é associada à.

oxitetraciclina e à tilosina algum efeito imunomodulador, tendo alguma eficácia no tratamento da IBD^{1'2'5}.

Mas, indiscutivelmente, a terapia imunossupressora é essencial para o controle da IBD. Os glucocorticóides são mais frequentemente usados e a prednisolona é o fármaco de eleição.

A dosagem inicial em cães deve ser 1mg/kg PO BID, durante 2 a 4 semanas, e depois reduzida gradualmente, normalmente a cada 3-4 semanas, durante as semanas ou meses seguinte^{1'2}. Se a má absorção presente for severa, a prednisolona pode ser inicialmente administrada por via parenteral (e.g. EV como no caso do Morgan), recorrendo à via oral quando houver melhoria dos sinais clínicos².

A utilização de fármacos imunossupressores como a azatioprina, o clorambucil ou a ciclofosfamida juntamente com a prednisolona pode ser uma alternativa, quando a resposta inicial à terapia esteróide é pobre, ou quando existe uma marcada hipoalbuminémia (<2 g/dL) (indicador de prognóstico negativo) e é necessário aplicar uma terapêutica combinada imunossupressora agressiva, como verificado no caso do Morgan^{1'2'5'6}.

A combinação de prednisolona e clorambucil (4-6 mg/m², PO, SID) pode ser mais eficaz que a combinação de prednisolona e azatioprina na gestão de enteropatia crónica com EPP, sendo ainda útil quando é difícil diferenciar IBD de linfoma alimentar⁶, como no caso do Morgan, que tinha um diagnóstico inicial presuntivo de IBD/linfoma, para além de hipoalbuminémia.

Relativamente ao prognóstico desta patologia, o sucesso da terapia é variável, sendo que a maioria dos casos responde no início mas poucos atingem a remissão completa, estando a hipoalbuminémia e a hipocobalaminémia relacionadas com pior prognóstico.

Referências bibliográficas:

1. Hall EJ, Day MJ (2017) "Diseases of the Small Intestine" in Ettinger SJ, Feldman, EC, Côté E, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed Elsevier, 1516-1562.
2. Washabau, RJ, Day, MJ (2013) **Canine and feline Gastroenterology**, Elsevier Health Sciences, 99-108, 129-134, 167-176, 669-699.
3. Jergens AE, Simpson KW (2012) "Inflammatory bowel disease in veterinary medicine", **Frontiers in bioscience**, E4, 1404-1419.
4. Allenspach K (2015) "Diagnosis of Small Intestinal Disorders in Dogs and Cats", **Clin Lab Med**, 35, 521-534.
5. Simpson KW, Jergens AE (2011) "Pitfalls and Progress in the Diagnosis and Management of Canine Inflammatory Bowel Disease", **Vet Clin Small Anim**, 41, 381-398.
6. Dandrieux JRS *et al.* (2013) "Comparison of a chlorambucil-prednisolone combination with an azathioprine-prednisolone combination for treatment of chronic enteropathy with concurrent protein-losing enteropathy in dogs: 27 cases (2007 – 2010) ", **J Am Vet Med Assoc**, 242, 1705-1714.

CASO CLÍNICO Nº4: UROLOGIA – IRC

Caracterização do animal e Motivo da consulta: O Puppy é um canídeo, macho castrado, de raça Yorkshire terrier, com 13 anos de idade e 3,05kg de peso vivo. Foi apresentado à consulta para uma avaliação e 2ª opinião de doença renal crônica.

Anamnese: O Puppy vem para se avaliar um problema renal diagnosticado pelo seu veterinário habitual como doença renal IRIS III não proteinúrico e não hipertensivo. Os tutores comentam que atualmente o Puppy bebe e urina mais do que o normal. O tratamento atual consiste em dieta caseira formulada para doença renal pelo Hospital Clínico Veterinário UAB (Anexo IV, tabela 1). O Puppy encontra-se vacinado e desparasitado tanto internamente como externamente.

Exame de estado geral: O Puppy apresenta um estado mental normal e um temperamento equilibrado. O grau de desidratação é <5% e uma condição corporal de 6-7/9 pontos (moderadamente obeso). Movimentos respiratórios normais, não tendo sido no entanto medida a frequência respiratória. Mucosas rosadas e húmidas com TRC <2 segundos. Auscultação cardiopulmonar normal, com FR de 120 bpm. Palpação abdominal sem alterações e temperatura de 38,2°C.

Lista de problemas: PU/PD e Doença renal (possível IRC IRIS III).

Diagnósticos diferenciais: IRC, IRA, Glomerulonefrite, Glomeruloesclerose, Amiloidose, Tubulopatia, Síndrome de Fanconi, Pielonefrite, Leishmaniose, ITU, DM, Diabetes insipidus, Cushing, Insuficiência hepática, Neoplasia.

Exames complementares: Hemograma: sem alterações. Bioquímica sérica: azotémia; creatinina 2,26 mg/dL (Ref.: 0,5-1,9 mg/dL) e ureia 144 mg/dL (Ref.: 18-60 mg/dL). Ionograma: hipernatrémia (170 mmol/L; Ref.: 144-169 mmol/L) e hiperclorémia (131 mmol/L; Ref.: 109-122 mmol/L). Ecografia abdominal: rins de tamanho normal, com perímetro irregular e com perda da definição cortico medular, compatível com processo crónico. Urianálise: DU 1018, Fita urinária sem alterações, Sedimento urinário inativo, Urocultura negativa. SDMA 22 µg/dL (Ref.: 0-14 µg/dL). Rácio proteína/creatinina na urina (UPC): 0,67 (Ref.: <0,5). Proteinograma: normal. Serologia anticorpos Leishmania: negativo. PAS: 140 mmHg (Ref.: <150 mm/Hg).

Diagnóstico: Insuficiência renal crónica IRIS III, proteinúrico, não hipertenso.

Tratamento: Dieta caseira elaborada pelo serviço de dietética e nutrição do Hospital Clínico Veterinário UAB + hidrocloreto de benazepril (IECA) (0,25 mg/kg, PO, SID) e consulta de acompanhamento num mês.

Evolução: Passado um mês, os tutores reportam que o Puppy anda com muito boa atitude, ao exame físico não são observadas alterações e peso de 3,15kg. Foram realizadas análises, como: HTC 49% (Ref.: 37,3-61,7%), Bioquímica: creatinina 2,08 mg/dL (Ref.: 0,5-1,9 mg/dL) e ureia 84,4 mg/dL (Ref.: 18-60 mg/dL), apesar de aumentadas, diminuíram em relação

à última medição; Ionograma normal; Controle ácido-base por medição dos gases venosos normal; Urinálise: DU 1016, Fita urinária normal, Sedimento urinário inativo; UPC 0,5; PAS 150mmHg. Conclusão: IRC IRIS III, proteinúrico e hipertenso *borderline*. Tratamento é o mesmo: dieta caseira + hidrocloreto de benazepril (0,25 mg/kg, PO, SID) e controle passado 3 meses.

Passado 3 meses, continua bem de atitude, mas os tutores reportam que o Puppy parece estar um pouco agoniado com a comida, a PU/PD persiste, exame físico sem alterações e 3,15kg de peso. Na analítica, Hemograma normal; Bioquímica: creatinina 1,87 mg/dL e ureia 96,9 mg/dL; Urinálise: DU 1015, Fita urinária normal e Sedimento urinário inativo; UPC 0,59; PAS 160mmHg. Conclusão: passa a IRIS II, devido a creatinina <2 mg/dL, mas não há diminuição da proteinúria, aconselhando-se e passar o benazepril a duas vezes por dia e alterar a dieta. Tratamento: dieta caseira (2/3) + dieta renal comercial (1/3) + hidrocloreto de benazepril (0,25mg/kg, PO, BID).

Passado 2 meses, o Puppy encontra-se animado, o exame físico normal e 3,35 kg de peso (aumentou de peso). Na analítica, Hemograma normal; Bioquímica: creatinina 1,9 mg/dL e ureia 99,1 mg/dL; Urinálise: DU 1014, Fita urinária normal e Sedimento urinário inativo; UPC 0,61; PAS 150mmHg. Conclusão: IRC IRIS II, proteinúrico e hipertenso *borderline*. Tratamento: dieta renal caseira (2/3) e comercial (1/3) + hidrocloreto de benazepril (1mg/kg, PO, SID; optou-se por aumentar a dose).

Passado 3 meses, os tutores reportam que o Puppy apresenta boa atitude e bom apetite, ao exame físico não são observadas alterações e 3,3kg de peso. Na analítica, HTC 41%; Bioquímica: creatinina 1,95 mg/dL e ureia 81,7 mg/dL; Ionograma normal; Urinálise: DU 1012, Fita urinária normal, Sedimento urinário inativo; UPC 0,56; PAS 120 mmHg. Conclusão: IRIS II proteinúrico não hipertenso. Tratamento: dieta renal caseira (2/3) e comercial (1/3) + hidrocloreto de benazepril (1 mg/kg, PO, SID).

No anexo IV, tabela 2, encontra-se o resumo da analítica realizada no dia da primeira consulta e seguinte evolução.

Discussão: A IRC é a doença renal mais comumente identificada em cães e gatos, sendo definida como anomalias estruturais e/ou funcionais num rim ou nos dois que já existem há três meses ou mais.

É uma doença irreversível e lentamente progressiva e embora não exista nenhum tratamento para corrigir as lesões renais irreversíveis, as consequências clínicas e bioquímicas da função renal diminuída podem ser melhoradas pela aplicação de uma terapia de suporte bem como a diminuição do grau de progressão da doença^{1,3}.

A prevalência de doença renal foi estimada de 0,5 a 7% nos cães e entre 1,6 e 20% nos gatos nos EUA¹. Um estudo no Reino Unido estimou que a prevalência de IRC em cães é 0,02 a 1,44%, e que cães com mais de 12 anos de idade e entre os 4 e os 7 anos de idade têm

maior probabilidade de desenvolver IRC do que cães compreendidos entre os 7 e os 12 anos de idade (5,5 vezes e 0,22 vezes mais, respetivamente); e que os Cocker Spaniel e Cavalier King Charles Spaniel têm maior probabilidade de desenvolver IRC do que as outras raças³.

Nos cães, a IRC pode começar devido a uma variedade de condições congénitas ou adquiridas, como nefrite tubulointersticial crónica, glomerulopatia e amiloidose; sendo que a ocorrência de doença glomerular parece ter aumentado devido ao aumento de doenças infecciosas, como a leishmaniose, que predispõe ao desenvolvimento de IRC¹. No entanto a causa inicial muitas vezes não consegue ser determinada^{1'2}.

Foi proposto pela *International Renal Interest Society* (IRIS) um sistema de estadiamento de 4 estadios para a IRC, baseando-se nos resultados bioquímicos, urinários e da pressão arterial para categorizar a IRC e facilitar o diagnóstico, tratamento e prognóstico^{1'2'4} (Anexo IV, tabela 3).

A IRC têm várias consequências para o organismo, como urémia, um síndrome clínico que resulta da perda da função renal, que leva a sinais clínicos como PU e PD e relacionados com o tracto GI, como anorexia, náusea, vômito, ulcerações orais, estomatite, necrose das margens da língua, halitose, diarreia e sinais neurológicos devido a encefalopatia urémica; alteração da excreção de eletrólitos e água que leva a manifestações clínicas como edema, hipertensão, hiponatrémia, hipocalémia, acidose metabólica e hiperfosfatémia; redução da excreção de solutos orgânicos levando a acumulação de solutos como a ureia e a creatinina; diminuição da síntese de hormonas renais como o calcitriol, podendo resultar em hiperparatiroidismo renal secundário, eritropoietina, associada a anemia não regenerativa, prostaglandinas e renina; diminuição da capacidade de concentração da urina, havendo PU, PD e noctúria; hipertensão arterial, devido a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, retenção de fluidos e estimulação do sistema nervoso simpático, podendo levar a lesões noutros órgãos, como olhos, cérebro, coração e rins^{1'2}. Assim, os achados laboratoriais incluem azotémia, hiperfosfatémia, hipercalcémia ou hipocalcémia, hipermagnesiémia, acidose metabólica e hipocalémia (este último mais comum em gatos) ^{1'2}.

Relativamente à avaliação diagnóstica, esta tem 6 objetivos: confirmar a presença de doença renal, diferenciar IRC de IRA, estadiar a IRC, identificar todas as complicações bioquímicas e hematológicas, determinar se possível a causa da doença renal e identificar a presença de comorbidades (e.g. doença cardíaca, ITU e urolitíase) ^{1'2'4}.

A concentração sérica de creatinina é a primeira análise a ser efetuada para identificar a diminuição da função renal, no entanto é necessária uma redução de 75% na taxa de filtração glomerular para que os valores séricos de CREA excedam os valores de referência normais, e animais com massa muscular diminuída apresentam valores de CREA mais baixos, o que não significa que não esteja aumentada^{1'2}.

A concentração sérica de ureia é um indicador adicional para estimar a taxa de filtração glomerular; sendo que quando há aumento da CREA e da ureia, se designa de azotémia.

A DU é importante para diferenciar azotémia pré-renal de renal, sendo que a presença de azotémia e DU <1030 é altamente sugestivo de azotémia renal; a maioria dos animais com IRC tem D.U. com valores entre 1.006 e 1.020^{1'2}.

O SDMA (*symmetric dimethylarginine*) é uma molécula que se forma do processo de degradação de proteínas com metilação da arginina, sendo que uma vez na corrente sanguínea, é eliminada pelo rim; podendo funcionar como um marcador da taxa de filtração glomerular^{1'5}. O SDMA aumenta primeiro que a CREA, pois o primeiro aumenta quando existe diminuição de 30% da taxa de filtração glomerular, enquanto que a CREA só aumenta quando há diminuição de 75% da taxa, podendo funcionar como um marcador precoce de doença e o seu valor é menos influenciado por fatores externos como a massa muscular, ao contrário do que acontece com a CREA^{1'5}. O aumento do SDMA e da CREA e DU baixa, são indicativos de doença renal.

O diagnóstico da IRC requer a confirmação de doença renal e evidência de cronicidade, que implica irreversível e progressiva perda da função e/ou estrutura renal; ao contrário da IRA, que é potencialmente reversível^{1'2}. A ocorrência de perda de peso, PU, PD, diminuição do apetite e qualidade do pêlo e outros sinais durante 3 meses bem como o aumento progressivo da CREA e proteinúria persistente durante um período de 3 meses ou mais e rins que à palpação ou ecografia são muito pequenos suportam o diagnóstico de IRC^{1'2}.

Como já referido, a IRIS propôs um sistema de estadiamento de 4 níveis (estádios) da IRC em cães e gatos com base na função renal (concentração sérica de CREA), proteinúria (pela medição do UPC) e pressão arterial^{1'2'4}. O estadiamento facilita a aplicação de um diagnóstico, prognóstico e tratamento apropriado. O estadio I inclui cães não azotémicos (CREA <1,4 mg/dL) e o estadio II inclui cães com leve azotémia (CREA 1,4-2 mg/dL), no qual se inclui o Puppy. Normalmente animais nestes dois estádios não têm sinais clínicos de disfunção renal, para além da PU/PD. Cães com moderada azotémia (CREA 2,1-5 mg/dL) são classificados como estadio III e podem ter sinais clínicos referentes à perda de função renal, no entanto com tratamento apropriado não têm sinais clínicos de urémia evidente. O estadio IV inclui animais com severa azotémia (CREA > 5 mg/dL) e usualmente sinais clínicos de urémia.

Porque é útil para o tratamento e prognóstico, o sistema IRIS subclassifica os animais de acordo com a proteinúria e a pressão arterial^{1'2'4}. A análise do UPC vai permitir classificar o paciente como não proteinúrico, proteinúrico *borderline* ou proteinúrico, sendo importante referir que antes da realização do UPC deve ser feita uma urianálise, onde o sedimento tem que ser inativo, e cultura de urina para descartar infeção, hemorragia ou inflamação, que pode levar a aumento do UPC; o que foi realizado no Puppy.

A pressão arterial deve ser determinada várias vezes durante várias semanas, devendo ser medida antes da realização do exame físico e recolha de sangue, para diminuir o efeito da bata branca ("white coat effect")^{1'2'4}.

Concluindo, os testes de diagnóstico recomendados são: história médica, exame físico, medição da PAS, hemograma e bioquímica completa, incluindo eletrólitos e estado ácido-base (ver bicarbonato ou CO₂ total sérico ou análise dos gases sanguíneos), urianálise completa, cultura de urina, UPC e ecografia abdominal; tudo efetuado neste caso clínico.

Relativamente ao tratamento, o manejo médico conservativo é o indicado, consistindo em terapia de suporte e sintomática, desenhada para atenuar os sinais clínicos, corrigir *deficits* de fluido ou excesso de eletrólitos, ácido-base, endócrino e balanço nutricional^{1'2}.

O plano de tratamento deve ter em conta o estadio IRIS, sinais clínicos, fatores de risco de progressão, complicações existentes e condições de co morbilidade, sendo importante descartar doenças renais ativas que podem complicar a IRC^{1'2'4}. O sucesso do manejo terapêutico da IRC depende da educação do tutor sobre a doença e o tratamento e facilidade e disponibilidade em fazer parte do plano de tratamento e de um plano específico para monitorizar a progressão e resposta ao tratamento⁴.

De todas as terapias usadas para o tratamento da IRC, a terapia dietética é a que tem maior benefício em prevenir e atrasar a urémia e morte. Esta dieta tem pouca quantidade de proteína, fósforo e sódio, incremento de vitamina B, fibra e densidade calórica, efeito neutro no balanço ácido-base, suplementação com ácido gordo polinsaturado ómega 3 e antioxidantes^{1'2'4}. Existem dietas renais comerciais ou caseiras, sendo que no caso do Puppy foi optado pela proprietária começar com dieta caseira.

Prevenir e corrigir a desidratação é extremamente benéfico para animais com IRC. O balanço de fluidos em animais com PU deve ser mantido com uma PD compensatória e a desidratação resulta se não há consumo de quantidade adequada, sendo que vômitos e diarreias contribuem também para a perda de líquidos. Pode ser realizada fluidoterapia SC, com uma solução eletrolítica balanceada, como lactato de ringer, em animais com sinais crónicos e recorrentes de desidratação¹.

Para o manejo dos sinais GI de urémia, podem ser usados anti-eméticos, como o citrato de maropitant, para controlar a náusea e vômitos, bloqueadores H₂, como a ranitidina, para limitar a acidez gástrica e protetores gástricos, como o sucralfato, para proteger a mucosa gástrica. Caso haja acidose metabólica, determinada preferencialmente pela análise de gases sanguíneos, esta deve ser tratada com recurso a dieta renal, sendo que se esta abordagem é insuficiente pode ser administrado por exemplo bicarbonato de sódio. Para o tratamento da hiperfosfatémia, o primeiro passo é o uso de dieta renal, pobre em fósforo, e caso não haja resolução pode-se adicionar ao tratamento quelantes de fósforo, como carbonato de cálcio.

Para o tratamento da anemia, podem ser usados agentes estimuladores dos eritrócitos, baseados na eritropoietina humana.

Uma vez que a concentração de calcitriol tende a estar diminuída em animais com IRC, a sua suplementação é importante pois torna a progressão da doença mais lenta.

O manejo da proteinúria passa pela administração de dieta renal e IECAS, sendo o benazepril o mais recomendado, com dose inicial de 0,25-0,5 mg/kg BID ou SID, PO; tratamento aplicado no caso do Puppy.

O tratamento da hipertensão arterial é muito importante pois o aumento da pressão sanguínea leva a complicações renais, oculares (lesões na retina), neurológicas e cardíacas, estando também associada a proteinúria; apesar de não estar ainda definido o valor de pressão arterial terapêutico, o tratamento anti-hipertensivo deve ser iniciado com o objetivo reduzir a PAS para valores <160mmHg. Os IECAS (como enalapril e benazepril) e os bloqueadores dos canais de cálcio (como amlodipina) fazem parte do tratamento mais comum da hipertensão^{1'2'4}.

Relativamente ao prognóstico da IRC, os cães tipicamente sobrevivem durante meses a dois anos, dependendo da severidade da doença, no entanto o tempo de sobrevivência pode ser aumentado com terapia apropriada¹. A proteinúria e hipertensão arterial estão associadas a pior prognóstico^{1'2'4}.

No caso do Puppy, parece estar a haver uma boa evolução, com aumento do peso, do apetite e diminuição do valor de creatinina, apesar de ter proteinúria persistente, associada a pior prognóstico.

Referências bibliográficas:

1. Polzin DJ, (2017) "Chronic Kidney Disease" in Ettinger SJ, Feldman, EC, Côté E, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed Elsevier, 1938-1959.
2. Chew DJ, Dibartola SP, Schenck PA (2011) **Canine and Feline Nephrology and Urology**, 2ª ed Elsevier, 153-204.
3. O'Neill DG, *et al.*, (2013) "Chronic kidney disease in dogs in UK veterinary practices: prevalence, risk factors, and survival", **J Vet Intern Med**, 27, 814-821.
4. Polzin DJ, (2013) "Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats", **J Vet Emerg Crit Care**, 23, 205-215.
5. Nabity MB *et al.*, (2015) "Symmetric Dimethylarginine Assay Validation, Stability, and Evaluation as a Marker for the Early Detection of Chronic Kidney Disease in Dogs", **J Vet Intern Med**, 29, 1036-1044.

CASO CLÍNICO Nº 5: ENDOCRINOLOGIA – HIPOADRENOCORTICISMO

Caracterização do animal e Motivo da consulta: O Vito é um canídeo, macho castrado, de raça Labrador retriever, com 7 anos de idade e 28,8Kg de peso. Vem referenciado devido a quadro clínico de apatia, anorexia, vômitos e perda de peso.

Anamnese/História clínica: O Vito é um cão de interior, que não convive com outros animais e não viaja para fora. Come dieta comercial e encontra-se vacinado e desparasitado externamente, mas internamente não. Não tem história de doenças anteriores.

O paciente apresenta apatia e perda de peso há 6 meses; há 2-3 semanas começa com poliúria e polidipsia e hiporexia que progride para anorexia e 3 episódios de vômito. No seu veterinário realizaram análises onde detetaram anemia não regenerativa (HTC 27,9%), aumento da creatinina (2,04 mg/dL), hipocolesterolemia (46 mg/dL) e um engrossamento da parede ventral do antro pilórico; bem como urianálise com DU de 1020 e resto normal, UPC normal, rácio cortisol/creatinina na urina 0,02 (normalidade abaixo de 1,35), testagem da função tireóidea normal, exames coprológicos parasitários negativos e testes serológicos de leishmania, ehrlichia e borrelia negativos. Iniciaram tratamento com omeprazol, cimetidina e doxiciclina, com melhoria significativa.

No entanto passados 15 dias tem recidiva do quadro de apatia severa e anorexia e vem referido para o Hospital Ars Veterinaria.

Exame de estado geral: O Vito apresenta um estado mental normal e um temperamento equilibrado. O grau de desidratação era de 6-8% e uma condição corporal de 3-4/9 pontos (magro). Movimentos respiratórios normais e com FR de 32 rpm. Mucosas rosadas e secas com TRC <2 segundos. Auscultação cardiopulmonar normal, FC de 130 bpm e pulso femoral forte e sincrónico. Palpação abdominal sem alterações, bem como linfonodos palpáveis e não palpáveis normais. Temperatura corporal de 38,7°C e PAS de 100mmHg. Apresenta atrofia muscular generalizada.

Lista de problemas: apatia, perda de peso, anorexia, vômitos, atrofia muscular, PU/PD e choque hipovolémico.

Diagnósticos diferenciais: Hipoadrenocorticism, Doença renal, Insuficiência hepática, Hiperadrenocorticism, DM, Hipotireoidismo, Gastrite, IBD, Neoplasia.

Exames complementares: Hemograma: leucocitose (24,19 K/ μ L; Ref.: 5,05-16,76 K/ μ L) com linfocitose (5,35 K/ μ L; Ref.: 1,05-5,10 K/ μ L) e neutrofilia (17,09 K/ μ L; Ref.: 2,95-11,64 K/ μ L) e hematócrito normal (41,9%; Ref.: 37,3 – 61,7%). Bioquímica sérica (CREA, ALP, GLU, GPT, UREIA, ALB): aumento da creatinina (2,25 mg/dL; Ref.: 0,5-1,9 mg/dL). Ionograma (Na,K,Cl): normal. Urianálise: DU 1014, restantes parâmetros normais. Ecografia abdominal: engrossamento da parede ao nível do antro pilórico, imagem compatível com um processo inflamatório ou neoplasia, mas pode também ser um achado fisiológico com o estômago vazio.

Radiografias de tórax: silhueta cardíaca bem definida, com diminuição do tamanho (microcardia) e diminuição do diâmetro da veia cava caudal, sugestivo de hipovolêmia marcada. Concentração sérica de Cortisol inicial: <0,5 µg/dL; Concentração sérica de Cortisol após teste de estimulação com ACTH: <0,5 µg/dL (Ref.: 6-18 µg/dL). Concentração de ACTH endógena: pendente.

Diagnóstico: Hipoadrenocorticism primário atípico.

Tratamento: Com base no estado do paciente e a presença de sinais de hipovolêmia, recomendou-se a hospitalização para a estabilização do Vito. Uma vez que se encontrava em choque hipovolêmico, foi necessário realizar um bólus de cristalóides isotônicos (LR) (10mL/kg em 20 minutos), tendo a PAS passado de 100 para 120mmHg. Fluidoterapia a CRI com glucosalino 1/3 suplementado com KCl (40mL/dia) e Isofundin® (6% desidratação/24h). Depois de realizadas as provas de cortisol inicial e cortisol após estimulação com ACTH é iniciado tratamento com citrato de maropitant (1 mg/kg, EV, SID), omeprazol (1 mg/kg, EV, BID) e dexametasona (0,2 mg/kg, EV, SID).

No dia seguinte, realiza-se nova bioquímica sérica, onde se observa diminuição da creatinina para valores normais (1,52; Ref.: 0,5-1,9 mg/dL) e hipocolesterolêmia (77; Ref.: 125-280 mg/dL); microhematócrito de 36% e ionograma sem alterações. É continuado o mesmo tratamento farmacológico e fluidoterapia.

No dia seguinte, começa-se a reduzir progressivamente a fluidoterapia e ao final do dia o Vito tem alta, visto que evoluiu favoravelmente, apresentava boa atitude, comia por ele, tendo aumentado de peso (30kg) e passou a ter uma PAS dentro dos valores normais (média de 130mmHg). Vai para casa com citrato de maropitant (2 mg/kg, PO, SID), durante 2 dias; omeprazol (0,5 mg/kg, PO, BID) e prednisolona (0,6mg/kg, PO, BID).

Evolução: Passado uma semana o Vito vem para consulta de acompanhamento, e os tutores comentam que desde o dia da alta que apresenta apatia e um comportamento fora do habitual (quer estar sozinho e não responde aos donos). Ao exame físico apresenta uma auscultação cardiopulmonar normal, uma FR de 20 rpm, FC de 90 bpm e uma severa atrofia dos músculos temporais. Realiza-se um hemograma onde se observa leucocitose (23,52 K/µL; Ref.: 5,05-16,76 K/µL) com monocitose (1,82 K/µL; Ref.: 0,16-1,12 K/µL) e neutrofilia (17,82 K/µL; Ref.: 2,95-11,64 K/µL), anemia regenerativa (HTC 28,2%); um ionograma onde se observa hiponatrêmia (134 mmol/L; Ref.: 144-169 mmol/L), hipoclorêmia (102 mmol/L; Ref.: 109-122 mmol/L) e leve hipercalêmia (5,9 mmol/L; Ref.: 3,5-5,8mmol/L) e uma bioquímica sérica onde se deteta aumento das enzimas hepáticas.

Com base na analítica, exame físico e história clínica existe a passagem de Hipoadrenocorticism primário atípico para típico (com alterações eletrolíticas; sinal de insuficiência de mineralocorticóides). Foi então adicionado ao tratamento o mineralocorticoide DOCP (2,2mg/kg, IM) a cada 30 dias e reduzida a prednisolona (0,3 mg/kg, PO, BID).

Passados dois dias chegam os resultados da concentração de ACTH endógena e é de 20,7 pg/mL (Ref.: 15-60 pg/mL); não sendo diagnóstica uma vez que está baixa, valor que pode ser justificado pelo facto de se ter iniciado primeiro tratamento com dexametasona antes da recolha de amostra para esta análise.

O Vito regressa para revisão passado uma semana e os tutores comentam que já se encontra com comportamento normal e até está mais ativo do que alguma vez antes. Ao exame físico não são observadas alterações para além de uma menor atrofia muscular e muito boa atitude. São realizadas análises, onde no hemograma se deteta anemia regenerativa (HTC 33,7%), na bioquímica o colesterol no limite máximo (280 mg/dL; Ref.: 125-280 mg/dL) e creatinina e albumina normais. No ionograma ainda se observa hiponatrémia (142 mmol/L) e hipoclorémia (103 mmol/L) mas com valores superiores em relação à última analítica e o potássio já dentro do intervalo de referência (4,6 mmol/L). A prednisolona (0,25mg/kg, PO, SID) e o omeprazol (0,5 mg/kg, PO, SID) são reduzidos. O Vito deve voltar para controlo quando tiver passado 1 mês de tratamento com o DOCP.

Pode ser observado no anexo IV, nas tabelas 1 e 2, os resultados das analíticas (hemograma, bioquímica e ionograma) no dia da primeira consulta, internamento e evolução.

Discussão: Hipoadrenocorticism (ou doença de Addison) é uma condição incomum em cães, e ainda mais rara em gatos, sendo a sua prevalência aproximadamente de 0,06 a 0,28%².

Esta patologia é mais frequentemente causada por destruição imuno mediada do córtex das glândulas adrenais, do qual resulta a diminuição da produção de glucocorticóides (cortisol) e mineralocorticóides (aldosterona) ^{1 2}.

A glândula adrenal é constituída por um córtex, na porção mais exterior, onde os glucocorticóides, mineralocorticóides e androgénios são produzidos, e uma medula na porção interior, produtora de catecolaminas. O córtex é composto por 3 camadas: a zona glomerulosa, mais externa, onde é produzida a aldosterona, a zona fasciculada, no meio e zona reticulada, mais interna, ambas produtoras de cortisol¹.

O conceito de uma componente genética hereditária estar envolvida na etiologia do HPOAC canino é suportado pelo facto certas raças serem conhecidas por possuírem um maior risco de desenvolver a doença, como o Caniche, Cão de água português, Duck tolling retriever da Nova Escócia e Bearded collie².

O HPOAC pode ser classificado de primário (lesão direta na glândula adrenal) ou secundário (diminuição do estímulo de secreção adrenal). O HPOAC 1º é a forma mais comum da doença, onde classicamente ocorre a diminuição de secreção de glucocorticóides e mineralocorticóides. No entanto, existem animais que apenas apresentam deficit de glucocorticóides, uma vez que a secreção de cortisol está ausente mas as concentrações de sódio e potássio estão normais, denominado de HPOAC 1º atípico; no entanto estes animais

muitas vezes desenvolvem hiponatrêmia e hipercalemia com o tempo, sendo a forma atípica transitória, como o que aconteceu com o Vito^{1'2'3}. O HPOAC 1º, quer seja típico ou atípico, desenvolve-se como resultado da atrofia do córtex adrenal induzida pelo sistema imune, mas causas mais raras incluem processos infiltrativos como doença fúngica ou granulomatosa, neoplasia, amiloidose, enfarte ou iatrogénica^{1'2}.

O HPOAC 2º é raro, e ocorre devido a lesão no hipotálamo ou hipófise por causa de neoplasia, inflamação, infecção, enfarte, trauma ou iatrogénica o que causa comprometimento da secreção de ACTH pela hipófise ou da secreção de CRH pelo hipotálamo^{1'2}. Uma vez que a secreção de aldosterona é regulada em grande escala pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona e não pela ACTH ou CRH, esta condição envolve apenas o déficit de glucocorticóides, com concentrações de Na e K normais; no entanto as concentrações de ACTH estão baixas, o que permite diferenciar o HPOAC 2º do HPOAC 1º atípico^{1'2}.

Cães com HPOAC podem exibir um ou mais dos seguintes sinais com vários graus de severidade: anorexia, perda de peso, vômito, diarreia, letargia, fraqueza, PU, PD, tremores e em casos extremos colapso. A maioria dos sinais clínicos são atribuídos à falta de cortisol, podendo ser leves, vagos e aumentar e diminuir durante um período de tempo ou o cão desenvolver uma deterioração rápida requerendo uma intervenção de urgência^{1'2}. Algumas vezes, circunstâncias de stress, podem exigir demais por um HPOAC oculto compensado com poucas reservas adrenocorticais limitando a sua capacidade e desencadear uma crise^{1'2}. No caso do Vito, tendo em conta que os sinais clínicos se iniciaram a alguns meses e outros umas semanas, é de suspeitar que foi uma doença progressiva que no final progrediu para uma crise.

Os sinais clínicos de HPOAC são vagos e nenhum é patognomónico da doença. Anorexia, vômito, letargia/depressão, fraqueza, perda de peso e diarreia são comuns; PU, PD e dor abdominal também podem ser observados. Todos estes sinais clínicos podem ser causados pela deficiência em glucocorticóides; no entanto quando também está presente deficiência em mineralocorticóides, PU, PD, choque hipovolémico, colapso e desidratação são mais proeminentes e os sinais clínicos tendem em ser mais severos^{1'2'3}.

No exame físico, as anomalias encontradas podem ser pobre CC, letargia, fraqueza, desidratação severa, dor abdominal, bradicardia, pulso fraco, hipotensão, hipotermia, diminuição do TRC e outros sinais de choque hipovolémico. A presença de bradicardia em cães com evidência de choque hipovolémico deve ser uma “bandeira vermelha” para a possibilidade de HPOAC^{1'2}.

Relativamente ao diagnóstico, a suspeita de HPOAC começa com a história clínica, sinais clínicos e achados do exame físico; e uma interpretação cuidadosa do hemograma e bioquímica devem ajudar a decidir quando propor testagem da função adrenal, sendo o teste de eleição para diagnóstico de HPOAC o teste de estimulação com ACTH^{1'2'3}. No hemograma

pode ser observada anemia não regenerativa, neutropenia, linfocitose, eosinofilia, ou seja, ausência de leucograma de stress, uma vez que a quantidade cortisol está comprometida; a contagem de linfócitos > 2000 cells/mcL tem 58% de sensibilidade e 85% de especificidade como ferramenta de triagem para esta doença^{1'2}. Na bioquímica sérica, pode ser revelada nenhuma ou muitas anomalias, que podem ser leves ou severas; sendo que a maioria se resolvem em horas ou dias depois do início do tratamento^{1'2}. Hiponatremia, hipercalcemia, hipoclorémia, hipercalcemia e leve acidose metabólica são comuns, devido a deficiência em aldosterona; podendo ser usado o ratio Na: K para a escolha de testagem de HPOAC^{1'2}. Usar a contagem de linfócitos e o ratio Na:K como ferramentas de triagem maximiza a probabilidade de tomar uma boa decisão em relação a fazer ou não o teste de estimulação com ACTH^{1'4}. Azotémia, hipoalbuminémia, hipocolesterolémia, hipoglicémia, aumento das enzimas hepáticas e urina com DU isostenúrica também são comuns^{1'2}.

Cães com HPOAC atípico são mais prováveis de estarem anêmicos, hipoalbuminêmicos e hipocolesterolêmicos⁵; algo verificado no Vito. Para confirmação do diagnóstico, pode ser medida a concentração cortisol basal, sendo que uma medição normal da concentração de cortisol um teste útil para excluir HPOAC^{1'2}. O teste de estimulação com ACTH é considerado o teste de eleição para a confirmação da doença; e a confirmação é feita quando a concentração de cortisol antes e depois da administração de ACTH é <2mcg/dL, o que foi verificado neste caso clínico^{1'2}.

A concentração de ACTH endógena permite distinguir entre HPOAC 1º e 2º; sendo que se a concentração de ACTH for superior aos valores de referência, está diagnosticado HPOAC 1º, no entanto quando é iniciada terapia com glucocorticóides antes de ser efetuada esta medição os resultados vão ser inconclusivos^{1'2'3}; o que foi verificado neste caso clínico.

No que toca ao tratamento desta patologia, existe o manejo terapêutico agudo ou crónico; relativamente ao tratamento agudo, cães com suspeita da Addison que apresentam uma crise adrenal é vital o tratamento imediato, e inclui a correção da hipotensão, hipovolémia, desequilíbrios eletrolíticos, acidose metabólica, hipoglicémia e anemia^{1'2}. Mas é importante confirmar o diagnóstico de HPOAC no início porque uma vez começado o tratamento com glucocorticóides é muito difícil retrospectivamente confirmar o diagnóstico, logo o objetivo deve ser tratar o choque enquanto ao mesmo tempo se confirma o diagnóstico com a realização do teste de estimulação com ACTH¹; o que foi efetuado no caso do Vito. Deve ser efetuada fluidoterapia com solução de cristalóides, como o LR, administrado em bolús de 20-30mL/kg, cada um durante 20 minutos, até o paciente estar hemodinamicamente estável e feita suplementação com glucocorticóides IV como a dexametasona (0,1 a 2mg/kg), que não tem reação com a maioria dos ensaios com cortisol, podendo ser administrada antes da realização do teste de estimulação com ACTH^{1'2}. Podem também ser administrados protetores GI (como o

omeprazol) e anti-eméticos (como o citrato de maropitant) em pacientes com vômitos e diarreias; tudo efetuado neste caso clínico.

Na terapia a longo prazo, uma vez confirmado o diagnóstico de HPOAC e uma resposta clínica positiva ao tratamento parenteral com glucocorticóides, deve ser iniciado tratamento oral de longo prazo. A prednisolona é o suplemento glucocorticóide de eleição nos cães, sendo a dose inicial de 0,1 a 0,22 mg/kg/dia inicialmente; devendo a dose ser gradualmente reduzida durante várias semanas até a dose mais baixa que controla os sinais clínicos ser identificada^{1,2}. Cães com evidência de deficiência mineralocorticóide (hipercalémia e hiponatremia) devem ser tratados com mineralocorticóides como a fludrocortisona (com alguma ação glucocorticóide) e a DOCP (sem ação glucocorticóide) ^{1,2}. DOCP é o tratamento de eleição na maioria dos cães com HPOAC, devendo ser administrada por via IM ou SC, com dose inicial de 2,2mg/kg a cada 25-30 dias^{1,2}. No tratamento do HPOAC com ausência de anomalias eletrolíticas (HPOAC 1º atípico ou 2º), inicialmente só é necessária a suplementação de glucocorticóides; no entanto alguns animais com HPOAC 1º progridem mais tarde para falho adrenal completo e requerem suplementação com mineralocorticóides^{1,2}; algo verificado no Vito.

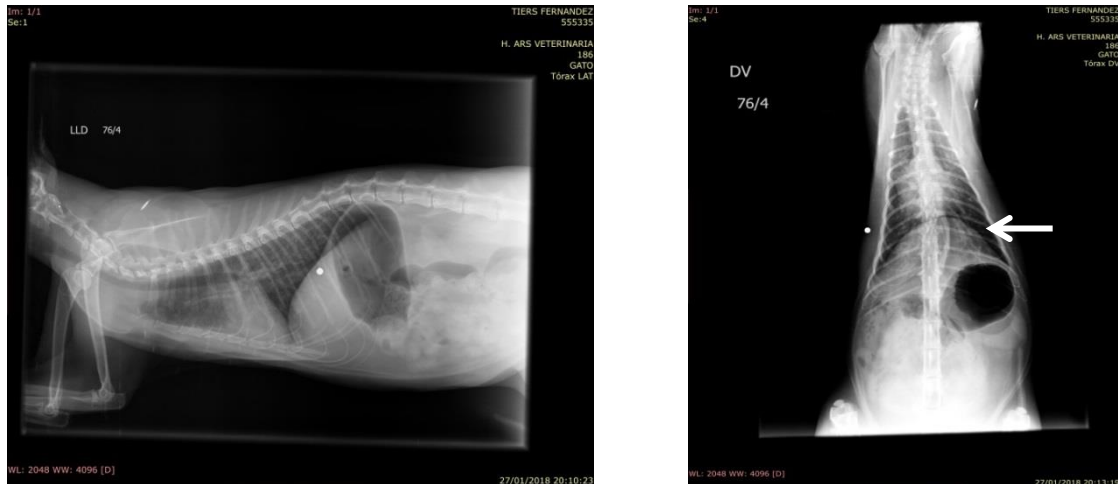
O prognóstico para esta doença é excelente, tendo os animais uma boa qualidade de vida e esperança de vida normal, no entanto para assegurar um bom prognóstico a educação do tutor é muito importante^{1,2}.

Referências bibliográficas:

1. Hess RS, (2017) "Hypoadrenocorticism" in Ettinger SJ, Feldman, EC, Côté E, **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ª ed Elsevier, 1825-1833.
2. Scott-Moncrieff JC, (2015) "Hypoadrenocorticism" in Feldman EC, *et al.*, **Canine and Feline Endocrinology**, 4º ed Elsevier, 485-514.
3. Lanen KV, Sande A, (2014) "Canine Hypoadrenocorticism: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment", **Topics in Companion Animal Medicine**, 29, 88-95.
4. Seth M, *et al.*, (2011) "White Blood Cell Count and the Sodium to Potassium Ratio to Screen for Hypoadrenocorticism in Dogs", **J Vet Intern Med**, 25, 1351-1356.
5. Thompson AL, *et al.*, (2007) "Comparison of classic hypoadrenocorticism with glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in dogs: 46 cases (1985 – 2005) ", **J Am Vet Med Assoc**, 230, 1190-1194.

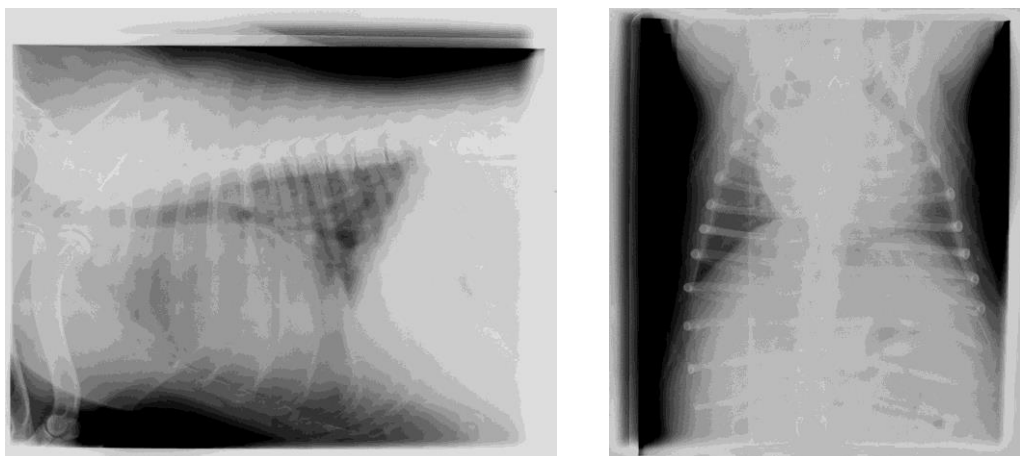
ANEXOS

ANEXO I CASO CLÍNICO PNEUMOLOGIA – DOENÇA BRONQUIAL INFLAMATÓRIA FELINA



Figuras 1 e 2: Radiografias torácicas. Projecção lateral direita (imagem à esquerda) e projecção ventro dorsal (imagem à direita). Observa-se um padrão broncointersticial difuso (aumento da opacidade devido a aumento da espessura das paredes dos brônquios) e hiperinsuflação pulmonar (áreas pulmonares mais hiperlucentes; seta) (imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Ars Veterinaria).

ANEXO II CASO CLÍNICO CARDIOLOGIA – EFUSÃO PERICÁRDICA



Figuras 1 e 2: Radiografias torácicas. Projecção lateral direita (imagem à esquerda) e projecção ventro dorsal (imagem à direita). Observa-se uma silhueta cardíaca aumentada e globóide e leve efusão pleural (opacidade do tipo tecido mole). (Imagens gentilmente cedidas pelo Centre Veterinari Taxdirt).



Figura 3: Ecografia abdominal onde se observa líquido livre (anecogénico; setas verdes) (imagem gentilmente cedida pelo Hospital Ars Veterinaria).



Figura 4: Ecocardiografia Modo-B em corte paraesternal direito em eixo longo. Observa-se efusão pericárdica (PE; líquido anecóico/hipoecóico) e tamponamento cardíaco (colapso da parede do átrio direito; seta azul). (Imagem gentilmente cedida pelo Hospital Ars Veterinaria).

ANEXO III CASO CLÍNICO GASTROENTEROLOGIA – IBD

Tabela 1: Hemograma completo realizado no dia da consulta, ao longo do internamento e seguimentos.

Parâmetros	1º dia	2º dia	3º dia	4º dia	5º dia	10º dia	20º dia	Intervalo de referência
Leucócitos (K/μL)	10,87	4,48	11,72			18,87	19,78	5,05-16,76
LYM (K/μL)	3,75	2,57	4,79			2,92	1,79	1,05-5,10
MONO (K/μL)	0,79	1,69	1,65			0,45	0,51	0,16-1,12
NEU (K/μL)	6,27	0,16	5,25			15,47	17,43	2,95-11,64
EOS (K/μL)	0,04	0,04	0,02			0,01	0,00	0,06-1,23
BASO (K/μL)	0,02	0,00	0,01			0,02	0,05	0,00-0,10
HTC (%)	35,7	32,1	21,1	25,0	27,0	24,8	30,5	37,3-61,7
Eritrócitos (M/μL)	5,51	4,97	3,35			3,76	4,34	5,65-8,87
HGB (g/dL)	12,9	11,7	7,8			8,8	10,3	13,1-20,5
RETIC (K/μL)	25,9	38,6	16,1			274,5	21,7	10,0-110,0
MVC (fL)	64,8	64,6	63,0			66,0	70,3	61,6-73,5
RDW (%)	15,6	15,3	14,9			20,7	18,4	13,6-21,7
MCHC (g/dL)	36,1	36,4	37,0			35,5	33,8	32,0-37,9
MCH (pg)	23,4	23,5	23,3			23,4	23,7	21,2-25,9
PLQ (K/μL)	488	316	251			605	552	148-484

Tabela 2: Bioquímica sérica e ionograma realizados no dia da consulta, ao longo do internamento e seguimentos.

Parâmetros	1º dia	2º dia	3º dia	4º dia	5º dia	10º dia	20º dia	Intervalo de referência
Proteínas totais (g/dL)	3,3	3	4,2		4,4	4,9	5,5	5,2-8,2
ALB (g/dL)	1,1	1,6	1,8	2,1	2,2	2,4	2,7	2,3-4,0
GLOB (g/dL)	2,2					2,5	2,8	2,5-4,5
Cálcio (mg/dL)	7,6					8,1	8,2	7,9-12,0
Cálcio ionizado (mmol/L)		1,17						1,25-1,50
ALP (U/L)	154					153	283	0-180
GPT/ALT (U/L)	19					54	37	0-100
Bilirrubina total (mg/dL)	0,01				0,4		0,08	0-0,6
CHOL (mg/dL)	112						183	125--280
CREA (mg/dL)	0,53	0,74		0,4	0,5	0,54	0,69	0,5-1,9
GLU (mg/dL)	105					109	64	60-120
Fósforo (mg/dL)	4,54						5,11	2,9-6,5
Ureia (mg/dL)	27,9					30,9	26,9	18-60
Na+ (mmol/L)	143	149	156		154	153	151	144-160
K+ (mmol/L)	4,7	4,5	3,8		4,3	5,2	5,3	3,5-5,8
Cl- (mmol/L)	120	127	124		119	118	111	109-122

ANEXO IV CASO CLINICO UROLOGIA – IRC

Tabela 1: Dieta caseira formulada para doença renal pelo Hospital Clínico Veterinário UAB.

INGREDIENTE	QUANTIDADE
Arroz cozido, sem sal	45 g (cozido)
Batatas cozidas com pele, sem sal	30 g (cozido)
Mistura de verduras cozidas	10 g
Músculo de frango (sem pele nem osso) cozido	15 g
Óleo de girassol	1mL
Óleo de peixe (ômega 3)	½ cápsula
SUPLEMENTOS	
Multicentro adultos	½ comprimido/dia
Colina 350 mg (Solgar)	1 cápsula/dia
Cálcio 500 mg (Solgar)	¼ comprimido
Sal marinho com iodo (Costa)	0,5 g/dia

Tabela 2: Resumo da analítica efectuada na primeira consulta e nos seguimentos seguintes.

ANALÍTICA	1º dia	1 mês	4 meses	6 meses	9 meses	Intervalo de referência
HEMOGRAMA						
Leucócitos (K/ μ L)	7,07		7,87	8,25		5,05-16,76
LYM (K/ μ L)	1,91		2,0	2,13		1,05-5,10
MONO (K/ μ L)	0,49		0,51	0,73		0,16-1,12
NEU (K/ μ L)	4,28		4,82	4,95		2,95-11,64
EOS (K/ μ L)	0,38		0,44	0,42		0,06-1,23
BASO (K/ μ L)	0,01		0,1	0,02		0,00-0,10
HTC (%)	46,8	49,0	45,3	44,3	41,0	37,3-61,7
RETIC (K/ μ L)	59,6		32,9	31,0		10,0-110,0
PLQ (K/ μ L)	419		425	483		148-484
BIOQUÍMICA						
Proteínas totais (g/dL)	7,1	7,2	7,0	6,7	7	5,2-8,2
ALB (g/dL)	3,5		3,1	3,3		2,3-4,0
GLOB (g/dL)	3,6		3,9	3,4		2,5-4,5
Cálcio (mg/dL)	10,2		10,8	10,0		7,9-12,0
ALP (U/L)	91		132	194		0-180
GPT/ALT (U/L)	27		37,0	28		0-100
Bilirrubina total (mg/dL)	0,14		0,13	0,10		0-0,6
CHOL (mg/dL)	149		151	195		125--280
CREA (mg/dL)	2,26	2,08	1,87	1,90	1,95	0,5-1,9
GLU (mg/dL)	99		104	100		60-120
Fósforo (mg/dL)	3,81	3,79	3,69	3,93	3,35	2,9-6,5
Triglicerídeos (mg/dL)	50,0					20-200
Ureia (mg/dL)	144,4	84,4	96,9	99,1	81,7	18-60
IONOGRAMA						
Na+ (mmol/L)	170	156	163	160	163	144-160
K+ (mmol/L)	4,9	4,6	5,1	6,4	5,4	3,5-5,8
Cl- (mmol/L)	131	120	121	119	119	109-122
URIANÁLISE						
DU	1018	1016	1015	1014	1012	<1030
Fita urinária	normal	normal	normal	normal	normal	
Sedimento urinário	inactivo	inactivo	inactivo	inactivo	inactivo	
Urocultura	negativa				negativa	
UPC	0,67	0,5	0,59	0,61	0,56	<0,5
SDMA (μ g/dL)	22					0-14
PAS (mmHg)	140	150	160	150	120	<150

Tabela 3: Estadiamento da IRC e subestadiamento pela medição da proteinúria (UPC) e pressão arterial sistólica (PAS) proposto pela International Renal Interest Society Stages.

CREATININA SÉRICA (mg/dL)	
ESTADIO	VALOR NO CÃO (mg/dL)
IRIS IRC I	<1,4
IRIS IRC II	1,4-2,0
IRIS IRC III	2,1-5,0
IRIS IRC IV	≥5,0
RACIO UREIA:CREATININA URINA	
CLASSIFICAÇÃO	VALOR NO CÃO
Proteinúrico	>0,5
Proteinúrico <i>borderline</i>	0,2-0,5
Não proteinúrico	≤0,2
PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA (mmHg)	
CLASSIFICAÇÃO	VALOR NO CÃO (mmHg)
Normotensão	<150
Hipertensão <i>borderline</i>	150-159
Hipertensão	160-179
Hipertensão severa	≥180

ANEXO V

CASO CLÍNICO ENDOCRINOLOGIA - HIPOADRENOCORTICISMO

Tabela 1: Hemograma completo realizado no dia da consulta, ao longo do internamento e seguimentos

Parâmetros	1º dia	2º dia	3º dia	1 semana	2 semanas	Intervalo de referência
Leucócitos (K/μL)	24,19			23,52	12,23	5,05-16,76
LYM (K/μL)	5,35			3,85	2,22	1,05-5,10
MONO (K/μL)	1,07			1,82	0,58	0,16-1,12
NEU (K/μL)	17,09			17,84	9,39	2,95-11,64
EOS (K/μL)	0,65			0,00	0,03	0,06-1,23
BASO (K/μL)	0,03			0,01	0,01	0,00-0,10
HTC (%)	41,9	34,0	36,0	28,2	33,7	37,3-61,7
Eritrócitos (M/μL)	6,68			4,84	5,47	5,65-8,87
HGB (g/dL)	14,9			10,5	12,2	13,1-20,5
RETIC (K/μL)	38,1			140,4	116	10,0-110,0
MVC (fL)	62,7			58,3	61,6	61,6-73,5
RDW (%)	18,7			19,3	21,6	13,6-21,7
MCHC (g/dL)	35,6			37,2	36,2	32,0-37,9
MCH (pg)	22,3			21,7	22,3	21,2-25,9
PLQ (K/ μL)	224			261	214	148-484

Tabela 2: Bioquímica sérica e ionograma realizados no dia da consulta, ao longo do internamento e seguimentos.

Parâmetros	1º dia	2º dia	3º dia	1 semana	2 semanas	Intervalo de referência
Proteínas totais (g/dL)	7,6	5,6	4,8	7,7		5,2-8,2
ALB (g/dL)	2,8	2,3	2,0	3,3	2,9	2,3-4,0
GLOB (g/dL)	4,8			4,4		2,5-4,5
Cálcio (mg/dL)	11,0			9,7		7,9-12,0
ALP (U/L)	80			457		0-180
GPT/ALT (U/L)	51			228		0-100
CHOL (mg/dL)		77		212	280	125--280
CREA (mg/dL)	2,25	1,52	1,31	1,22	0,9	0,5-1,9
GLU (mg/dL)	79			112		60-120
Ureia (mg/dL)	59,4			38,4		18-60
Na+ (mmol/L)	158	150	146	134	142	144-160
K+ (mmol/L)	5,0	5,5	4,9	5,9	4,6	3,5-5,8
Cl- (mmol/L)	114	123	117	102	103	109-122